

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1973

N°102

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

SYNCOPE CARDIAQUES.

par Tachycardie Ventriculaire chez le sujet jeune
à propos de 2 Observations

par

M. Michel CLOUET

Né le 11 Juillet 1945 à ALENÇON .61.

Présentée et Soutenue Publiquement le **21 MARS 1973**

Président: M. le Professeur. J. OLIVIER



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438



Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRION	Psychiâtrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et embryologie
MOREL	Bactériologie, virologie
MORIN	Neurologie
POILPRE	Psychiâtrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

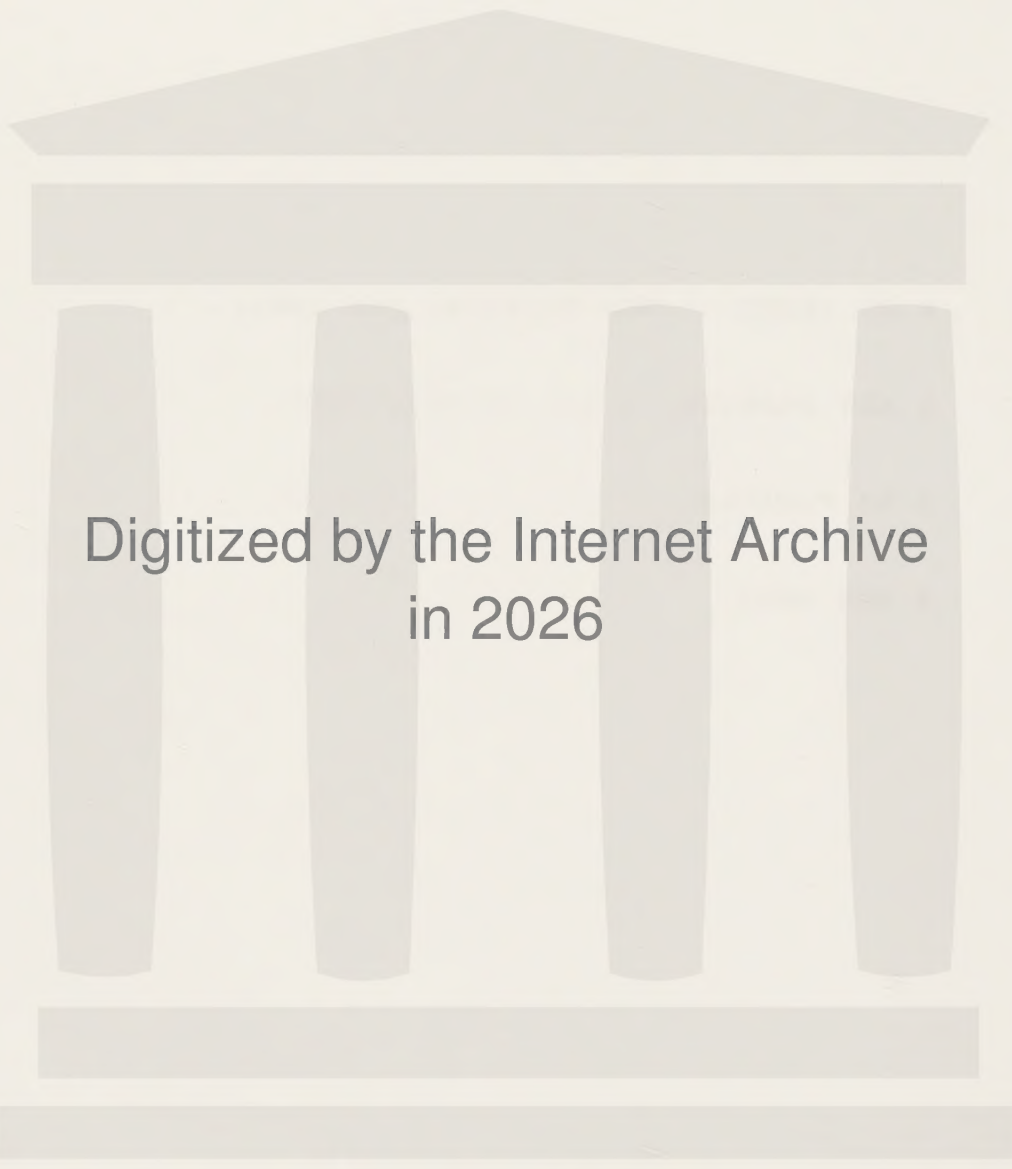
MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BESARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mle DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THERET	Histologie et embryologie
THOMAS	Immunologie, hématologie
VENEZIA	Pédiatrie
ABEATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé).

A MA FEMME, A MES ENFANTS, par amour.

A MES PARENTS, à qui je dois tout.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550828_0037

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OLIVIER,

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse.
qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.

A MESSIEURS LES MEMBRES DU JURY :

Monsieur le Professeur OLIVIER

Monsieur le Professeur FOUCAULT

Monsieur le Professeur MOULIN

Monsieur le Professeur LEMAIRE

Nous les remercions d'avoir accepté
de nous juger.

AU DOCTEUR GUY HERAUD,

qui a inspiré et dirigé ce travail,
dont les conseils et l'érudition nous ont été
si précieux,

qu'il veuille bien accepter l'expression de
notre profonde gratitude pour la valeur de
l'enseignement qu'il nous a prodigué.

I N T R O D U C T I O N

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Lisieux, à quelques mois de distance, deux patientes jeunes, présentant des syncopes itératives par tachycardies ventriculaires type torsades de pointe. Il nous a paru intéressant de prendre ces deux observations originales et personnelles comme point de départ d'un travail sur les tachycardies ventriculaires type torsades de pointe, survenant chez l'adulte jeune.

Nous allons, dans les deux premiers chapitres, présenter et discuter ces deux observations.

Dans le troisième chapitre, après avoir rappelé la classification nosologique, nous étudierons, en particulier :

- les tachycardies ventriculaires fixes, et surtout leurs critères diagnostiques.
- les tachycardies bi-directionnelles avec la présentation d'un tracé du service.
- les accès de torsades de pointe.

Le quatrième chapitre sera consacré à l'étude des troubles cardiaques induits par les hypokaliémies, étiologie retenue comme cause à l'origine des troubles rythmiques observés dans notre première observation.

Dans le cinquième chapitre, on envisagera les allongements de l'espace Q.T. (en dehors de la kaliopénie) qui font le "lit" des accès de torsades de pointe. Nous développerons plus particulièrement les syndrômes de JERVELL LANGE-NIELSEN et de ROMANO-WARD, car c'est l'hypothèse étiologique avancée dans notre observation n°II.

Pour terminer, on traitera de la conduite thérapeutique à avoir devant une tachycardie ventriculaire type torsades de pointe.

-O-O-O-

CHAPITRE I

PRESENTATION et DISCUSSION de l'OBSERVATION N° I

- TACHYCARDIE VENTRICULAIRE SYNCOPALE au cours d'une HYPOKALIEMIE
chez une PATIENTE AGEE de 35 ANS.

Madame Sot... 35 ans, est adressée en urgence le 21 Décembre 1971 à 21 heures, dans le Service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Lisieux pour des syncopes itératives.

- Il s'agit d'une jeune femme sans antécédents médicaux particuliers, à signaler l'ablation d'un kyste de l'ovaire en 1968.
- Dans les suites opératoires, la malade s'est plainte de douleurs thoraciques pour lesquelles le diagnostic d'embolie pulmonaire aurait été évoqué.
- Il n'y a, dans les antécédents, ni rhumatisme articulaire aigu, ni chorée, ni scarlatine.
- Elle a 3 enfants âgés de 13, 11 et 6 ans.
- Les grossesses ont été normales, les accouchements ont été normaux.
- Sur le plan général, il s'agit d'une personne bien portante, menant une vie active.
- Le poids corporel est de 60 kg, pour une taille de 1,64 mètres.
- Elle ne suit de façon habituelle aucun régime.
- Elle ne prend jamais de laxatifs.
- Elle ne présente aucun troubles digestifs en particulier, jamais de vomissements ni de diarrhées.

Le 6 Décembre 1971, (soit 15 jours avant l'hospitalisation), la survenue d'une douleur cervico-brachiale gauche la conduit à consulter son médecin. Celui-ci identifie une névralgie cervico-brachiale du type C₆, la douleur irradiant à l'index et au médius.

Il n'y a pas de torticolis, pas d'antécédent de traumatisme cervical, pas d'antécédent de syndrome infectieux, pas d'angine récente.

Le côté droit reste indemne. On évoque un syndrome "rhumatismal" banal.

L'examen cardiaque est, à cette date, strictement normal.

Un traitement symptomatique est prescrit : clofézone (Perclusone - Laboratoire Amphar), gélules à 200 mg à raison de 6 gélules par jour. Ce traitement est prescrit pour une période de trois semaines.

Il est conseillé à l'exclusion de toute autre médication.

Il se révélera très bien toléré sur le plan digestif (pas de douleur de type ulcéreux), hépatique et sur le plan général (la malade est très améliorée et conserve, en apparence, un très bon confort).

Le 20 Décembre, soit au 14ème jour de traitement (et la veille de l'hospitalisation) : survenue d'une syncope.

Madame Sot... s'est rendue, en famille, dans un grand magasin de Caen pour les achats de Noël ; subitement, alors qu'elle se trouve devant un comptoir, elle s'effondre sans connaissance.

Elle est ramenée à l'air, reprend connaissance immédiatement.

Cette syncope a duré moins d'une minute.

Elle est attribuée à la chaleur, à l'environnement éprouvant du grand magasin en période de grande affluence.

La patiente regagne sa voiture, prend place à côté de son mari, se sent très bien.

Subitement, survient une deuxième syncope, également très brève, avec récupération quasi instantanée en moins d'une minute.

Aussi, avant de regagner son domicile, distant de 50 kms, elle consulte un médecin de Caen, qui note une auscultation cardiaque et une pression artérielle normale. Rassurée, elle rentre chez elle.

La soirée se déroule sans incidents. La nuit est normale.

Le 21 Décembre 1971, une troisième syncope survient, la malade étant assise. Cette fois, Madame Sot... se rend compte une fraction de seconde qu'elle va perdre connaissance. Elle fait appel à son médecin. Celui-ci passe dans l'après-midi ; il conseille l'hospitalisation.

Madame Sot... est admise à 21 heures. L'aspect général est excellent.

Comme pour tout malade entrant dans l'unité de Cardiologie, il est pratiqué immédiatement un enregistrement électro-cardiographique.

Celui-ci paraît à notre infirmière, Melle Micou, d'un caractère extrêmement insolite. Elle nous appelle de toute urgence.

L'électrocardiogramme (fig. n°1), montre un rythme sinusal variable avec une salve d'extrasystoles ventriculaires (9 complexes rapides).

Subitement, survient sous nos yeux un accident syncopal.

Il durera une minute environ, s'accompagnant de quelques mouvements convulsifs prédominants aux membres supérieurs et à la face.

- pas d'émission involontaire d'urine.
- respiration ample et bruyante.
- récupération instantanée de la conscience.
- amnésie complète de l'accident.

A l'examen clinique, sommairement pratiqué après cette syncope, on note :

- des bruits du coeur irréguliers lents à 55 par minute.
- une pression artérielle à 10-5.
- une auscultation pulmonaire normale.
- absence de paralysie et de parésie.
- pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde,
- les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, symétriques, s'accompagnant d'un clonus de la rotule et de trépidations épileptoïdes du pied.
- les réflexes cutanés-plantaires sont en flexion.

La patiente est placée immédiatement en chambre de réanimation sous monitoring.

Le premier geste thérapeutique consiste en l'installation d'une perfusion de glucosé isotonique contenant 5 ampoules de chlorhydrate d'isoprénaline. La perfusion est administrée à une cadence moyenne. Cette perfusion d'isoprénaline est motivée par le fait que le rythme cardiaque, à certains moments, est

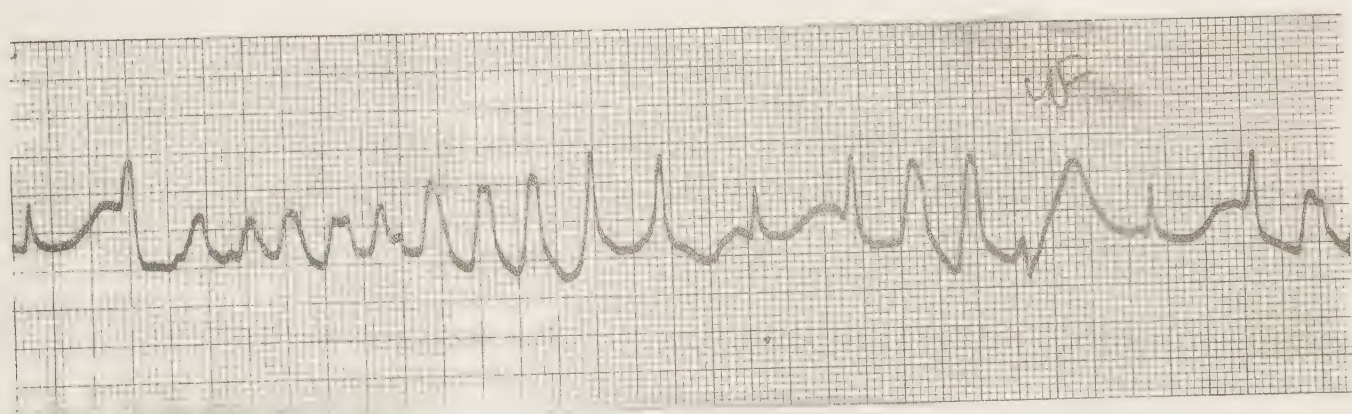
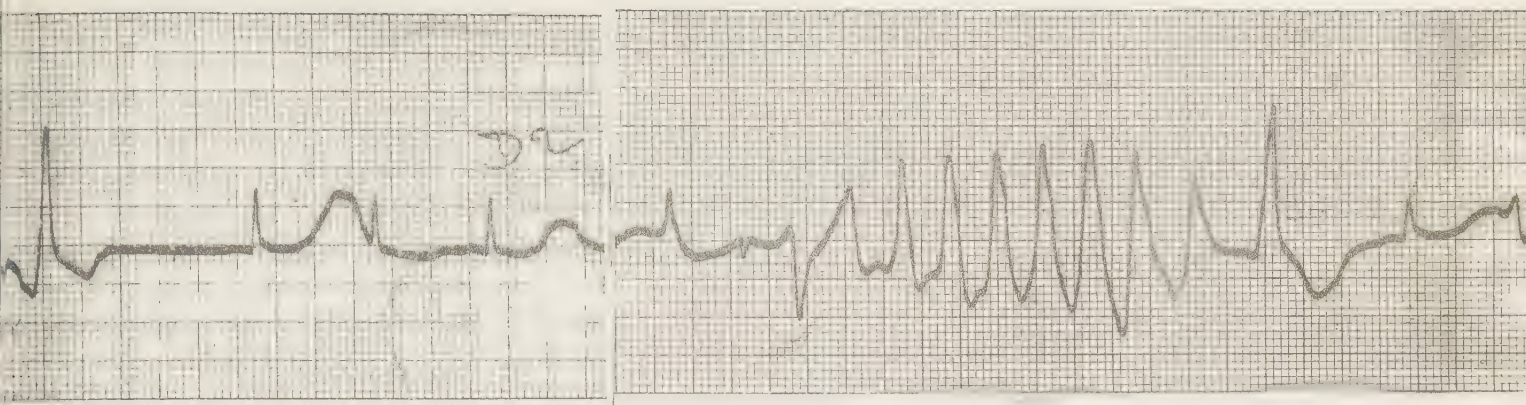


Figure 1 - Extraits de l'électrocardiogramme enregistré lors de l'admission; L'aspect de la patiente étant excellent. Cet enregistrement précède de quelques minutes une perte de connaissance qui durera de 60 à 90 secondes avec des signes neurologiques transitoires.

- rythme sinusal, par moment, très lent, et par moment rapide à 110.
- allongement considérable de Q.T. ou Q.U., en D2 il atteint 60 centième de seconde.
- onde T géante.
- extrasystoles ventriculaires dont certaines introduisent un lambeau de T.V.
- en D3 on voit en particulier une succession de ventriculogrammes d'origine ventriculaire (aspect élargi, oreillettes dissociées) on peut individualiser une phase rapide et une phase lente. La cadence est d'environ 250. L'amplitude et la morphologie des complexes ne cessent de varier.

très lent et, par l'espoir qu'en accélérant le coeur on fera disparaître les extrasystoles.

Nous obtenons, dans les secondes qui suivent, une accélération du rythme cardiaque dépassant 140 et simultanément une disparition des extrasystoles.

Un électrocardiogramme peut être alors réalisé dans de meilleures conditions (fig. n°2).

Parallèlement, les prélèvements sanguins sont pratiqués pour les dosages suivants demandés en urgence :

- sodium - potassium - réserve alcaline - chlore -
calcémie - numération formule sanguine - urée et vitesse de sédimentation.

Les résultats de ces examens nous parviennent dans l'heure

- m^atrémie 137 mEq
- kaliémie 2,8 mEq
- réserve alcaline 18 mEq
- chlorémie 101,5 mEq
- calcémie 102 mg
- urée 0,43
- V.S. 1 - 6

Il s'agit donc d'un syndrome d'hypokaliémie. Ce diagnostic avait été soupçonné sur les données cliniques et électrocardiographiques ; mais le syndrome d'hypokaliémie n'avait pas été affirmé en raison du terrain :

- femme jeune.
- aucune notion de traitement diurétique.
- aucune notion d'usage immodéré de laxatifs.
- aucune notion de diarrhée ou de vomissements.
- aucune notion de traitement cortisonique.
- aucune notion d'ingestion habituelle de réglisse.

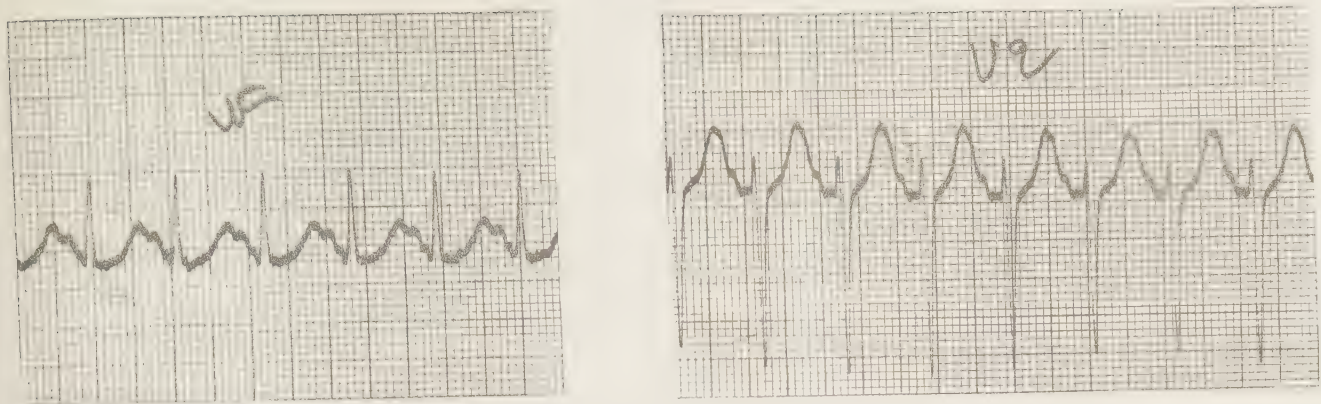


Figure 2 - Extraits de l'électrocardiogramme au cours de la perfusion d'isuprel.

- rythme sinusal à 145.
- allongement de Q.T., onde T ample.

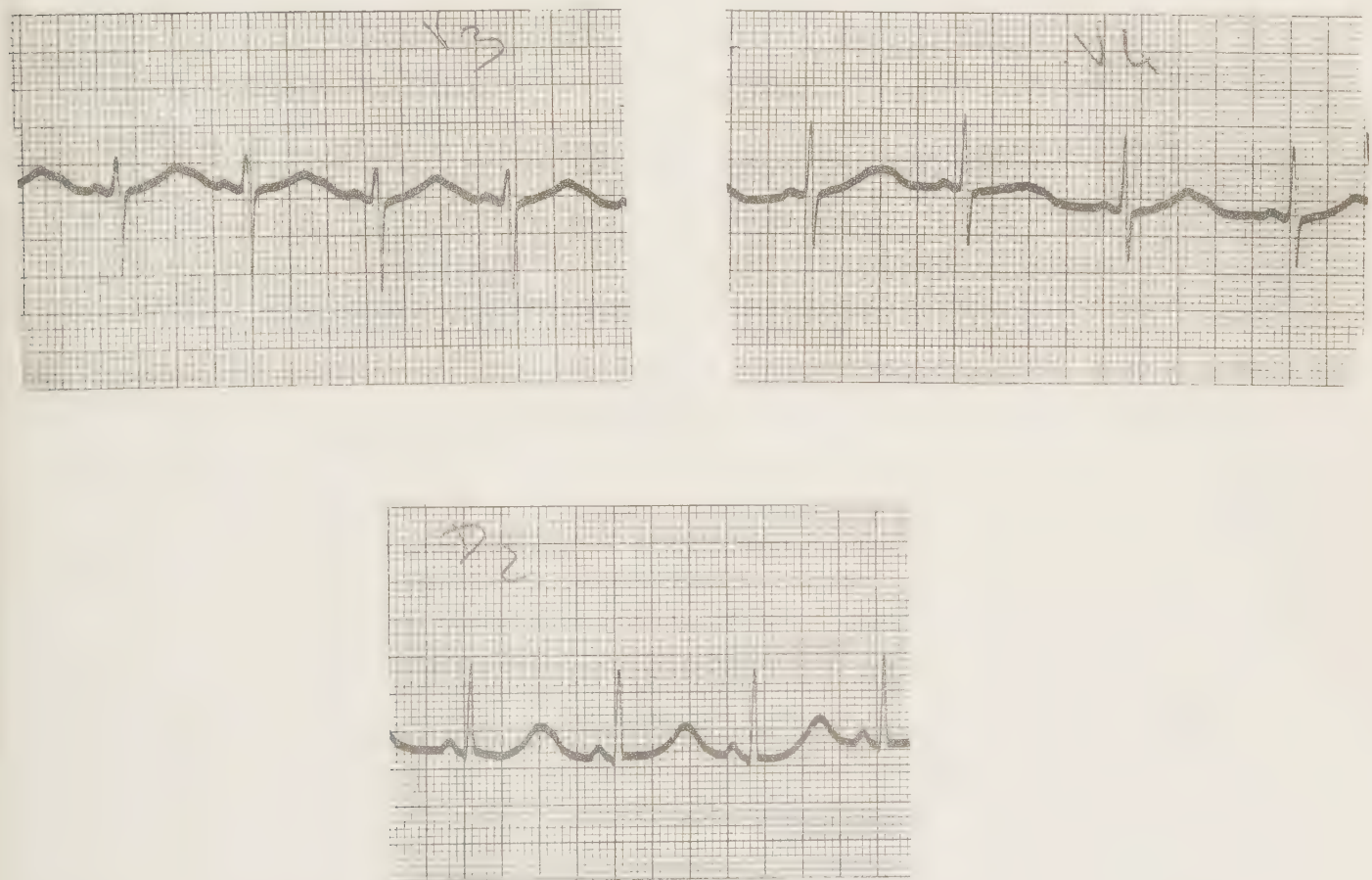


Figure 3 - Extraits de l'électrocardiogramme du 22-12-1972, soit le lendemain de l'accident rythmique.

- rythme sinusal à 85.
- conduction auriculo-ventriculaire normale.
- Q.T. allongé à 0,54 (Q.T. corrigé = 0,34) avec une onde T large suivie d'une onde U.

La perfusion de chlorhydrate d'isoprénaline est branchée en dérivation de façon à pouvoir intervenir en cas de bradycardie.

La recharge potassique est mise en route et comporte :

- 3 g de Kcl par voie veineuse prévue pour 24 heures, soit 39 mEq de potassium.
- plus un apport, par voie buccale, sous forme de gluconate de potassium à raison d'une cuillère à soupe toutes les 3 heures, soit 78 mEq de potassium.

Le bilan clinique, le 22 dans la matinée, est favorable :

- . très bon aspect.
- . auscultation cardiaque normale.
- . pression artérielle à 12-8.
- . on perçoit les artères pédieuses et tibiales postérieures.
- . l'examen neurologique est normal, en particulier les réflexes ostéo-tendineux.
- . l'aspect des urines est normal : abondantes, claires, sans trouble ni hématurie.

La radio du thorax montre un coeur de volume normal et des poumons clairs.

L'électrocardiogramme (cf. fig. n°3),

Le bilan biologique est complété :

- Glycémie = 1,28 g
- Numération formule :
 - . Globules rouges = 3,7 millions
 - valeur globulaire = 0,97
 - hémoglobine = 72 %
 - . Globules blancs = 8 600
 - polynucléaires = 80 %
 - petits lymphocytes = 13 %
 - grands lymphocytes = 6 %
 - monocytes = 1 %

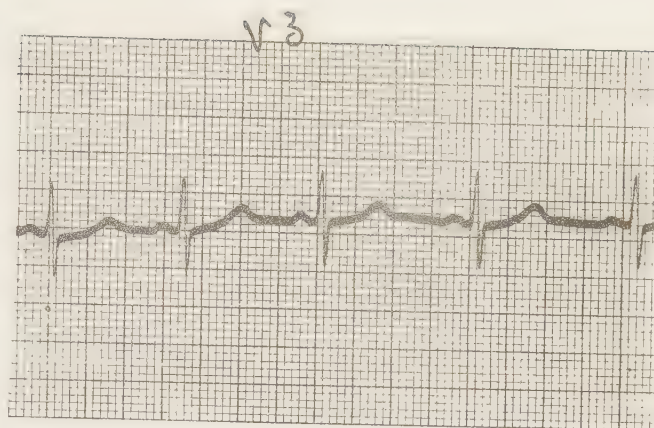
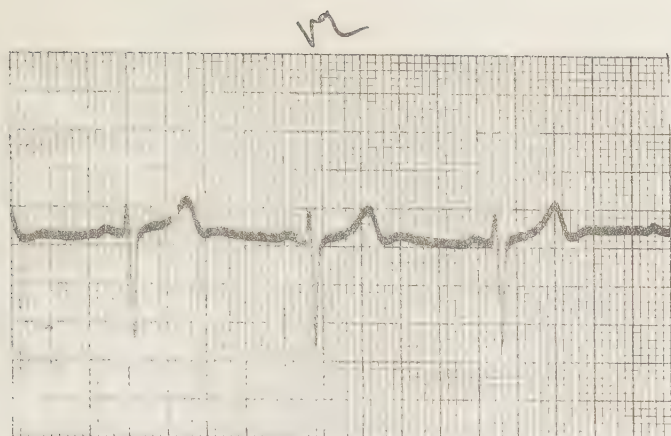


Figure 4 - Extraits de l'électrocardiogramme du 26-12-71 (Q.T. = 0,44)

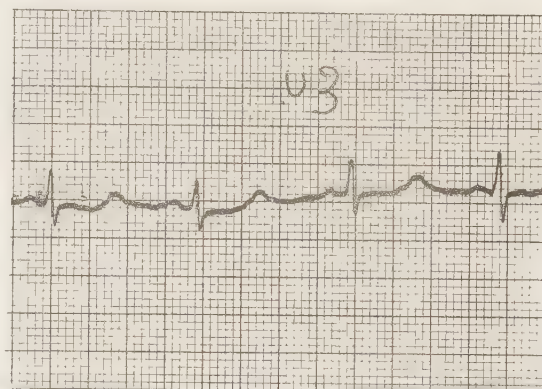
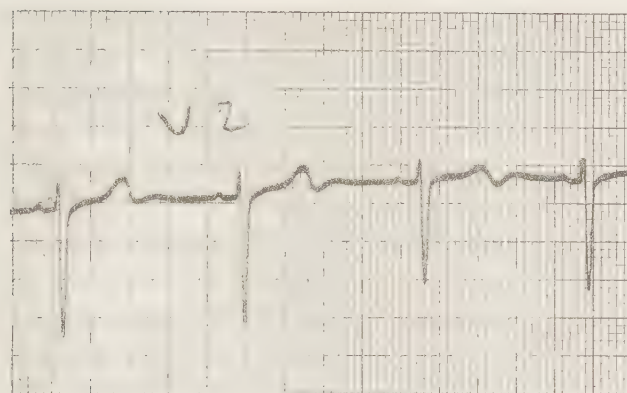


Figure 5 - Extraits de l'électrocardiogramme du 3-1-72 (Q.T. = 0,44)

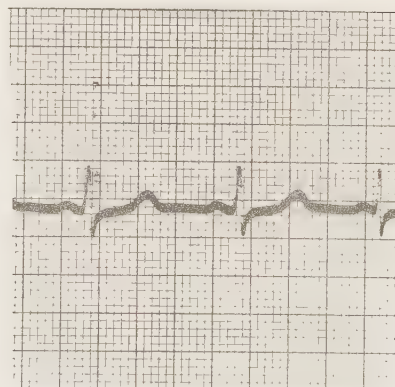
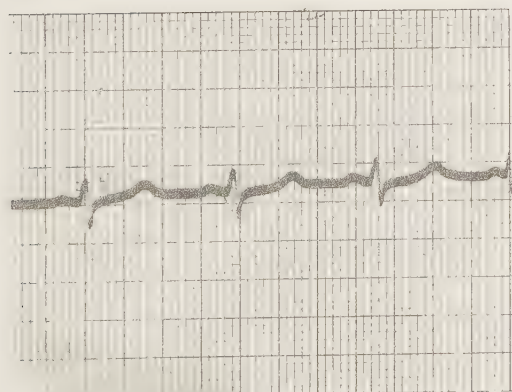


Figure 6 - Extraits de l'électrocardiogramme du 10-11-72 (Q.T. = 0,38)

- Lipides totaux = 4,80
- Cholestérol = 1,80
- Triglycérides = 0,39
- Kaliémie à 9 H (soit à la 12ème heure) = 3,7 mEq
- Urines :
 - . Chimie : albumine = 1,46 g/l
 - glucose = 0 g
 - acétone = trace
 - . examen cyto-bactériologique des urines :
 - 1 à 3 leucocytes
 - 10 à 30 hématies
 - assez nombreux cylindres granuleux
 Bactériologie stérile.
- Exploration fonctionnelle rénale :
 - . créatinémie = 8 mg/l
 - . compte d'Addis Hamburger (HLM) :
 - 52 000 hématies minute
 - 1 580 leucocytes minute
 - . P.S.P.
 - le 28-12-71
 - 15' 29 %
 - 70' 14 %
 - élimination totale = 43 %
 - le 3-1-72
 - 15' 36 %
 - 70' 37 %
 - élimination totale = 73 %

Il existe donc à l'entrée une atteinte rénale indiscutable avec :

- albuminurie à 1,46 g/l, avec cylindres granuleux.
- urée sanguine à 0,43 g/l.
- perturbations de la P.S.P.

Evolution Ulérieure.

Cliniquement : aucun incidents. La patiente reste sous surveillance par monitoring pendant 72 heures. Madame Sot... est levée dès le troisième jour.

Sur le plan biologique, les dosages réguliers du potassium plasmatique sont pratiqués. Les résultats sont les suivants :

- le 21-12-72	=	2,8 mEq (à l'entrée)
- le 22-12	=	3,7 mEq
- le 23-12	=	4,3 mEq
- le 24-12	=	4 mEq
- le 25-12	=	3,9 mEq
- le 26-12	=	3,8 mEq
- le 27-12	=	4,1 mEq
- le 28-12	=	3,8 mEq
- le 29-12	=	3,9 mEq
- le 3-1-72	=	4,4 mEq
- le 8-1-72	=	4,2 mEq

La kaliurie des 24 heures est étudiée à 2 reprises :

- le 24-12-71	=	55 mEq/l, soit 82 mEq/24 H
- le 7-1 -72	=	46 mEq/l, soit 108 mEq/24 H

Sur le plan électrocardiographique, des enregistrements sont réalisés tous les jours. On extrait deux enregistrements de notre collection :

- électrocardiogramme du 26-12-71 (cf. fig. n°4)
- électrocardiogramme du 3- 1-72 (cf. fig. n°5)

Normalisation des péréuves fonctionnelles rénales.

La patiente quitte l'hôpital le 4-1-72.

Madame Sot... a été revue à plusieurs reprises par le Docteur Guy HERAUD. Le dernier examen est du 10-11-72 :

- à l'interrogatoire, pas de notion de malaise, ni de syncope.
- l'auscultation cardiaque normale.
- les bases pulmonaires sont libres.

- volume du coeur normal en radio.
- l'électrocardiogramme est normal (cf. fig. n°6)
- la kaliémie est à 3,9 mEq.
- les urines sont normales, en particulier absence d'albumine.

Au Total :

Il s'agit de l'observation de syncopes itératives (4 syncopes en 24 heures) chez une femme jusqu'alors bien portante. Le tracé enregistré quelques secondes avant la 4ème syncope est très subjectif de tachycardie ventriculaire par torsades de pointe. En effet :

- . troubles de la repolarisation Q.T. à 60 centièmes de seconde.
- . complexe ventriculaire particulier à phase lente prolongée et décalée (en VF) dont certains déclenchent une succession de ventriculogrammes bien dessinés.

Nous avons eu le privilège de présenter cette observation au Docteur F. DESSERTENNE, qui a confirmé notre diagnostic.

Ce trouble du rythme paraît dû à une hypokaliémie.

Plusieurs arguments :

- les troubles de la repolarisation observés sur les premiers tracés sont très évocateurs d'hypokaliémie.
- la kaliémie basse (2,8 mEq/l) dosée à l'entrée.
- le test thérapeutique : l'administration prolongée de potassium a entraîné : la disparition rapide et complète du trouble rythmique, la correction progressive des troubles de la repolarisation ventriculaire, et le retour à des taux normaux de la kaliémie:

A noter : l'existence à l'entrée d'une néphropathie avec albuminurie à 1,46/l, azotémie à 0,45/l, et perturbations des épreuves fonctionnelles rénales. Cette atteinte rénale disparaîtra rapidement et complètement.

Il nous reste à discuter l'étiologie de cette hypokaliémie.

Nous avons éliminé facilement une hypokaliémie par transfert dont le type est le syndrome hypokaliémique de la paralysie périodique familiale de Westphal. Il n'existe aucun cas familial de cette maladie qui frappe plus souvent les hommes et qui se déclare plus jeune, et surtout à aucun moment, il n'y a eu de notion de paralysie, les réflexes ont toujours été présents et même vifs, et non abolis (nous avons interprété l'exagération des réflexes et le clonus de la rotule observés quelques instants après la syncope comme l'expression de l'ischémie cérébrale, l'anomalie ayant disparue rapidement.

Nous avons également aisément éliminé une déplétion digestive car :

- absence de vomissements,
- absence de diarrhées, et, en particulier, pas de prise de laxatifs.

Il nous faut donc admettre que c'est vraisemblablement grâce à une fuite rénale que s'est constitué cette déplétion potassique. Les deux dosages de la kaliurie ont été pratiqués, alors que la patiente recevait un apport potassique important, ces deux dosages sont donc ininterprétables.

Parmi les causes de fuite rénale potassique, nous éliminons facilement :

- les syndrômes endocriniens de Conn (absence d'hypertension, ionogrammes normaux 6 et 10 mois après les événements ayant motivés l'hospitalisation alors que la patiente ne recevait plus de potassium), et de Cushing.
- les fuites induites par un traitement diurétique, ou un traitement cortisonique, notre patiente ne suivait aucun traitement (mis à part celui de la clofézone).
- une intoxication par la glycyrrhizine, Madame Sot... ne consommait pas de réglisse.

Nous avons émis l'idée, mais très hypothétique, d'une néphrotoxicité de la clofézone (seul médicament que Madame Sot.. prenait depuis deux semaines), responsable de l'atteinte rénale

indiscutable observée à l'entrée. Cette atteinte serait responsable de la fuite potassique ; les arguments pour sont les suivants :

- . la clofézone était le seul médicament que prenait la patiente,
- . ce médicament est issu de la salification de la clofexamide par la phénylbutazone, et nous connaissons la néphrotoxicité de la phénylbutazone (4).
- . la réversibilité de l'atteinte rénale à l'arrêt du médicament, mais ceci est très discutable, car l'atteinte rénale peut relever d'un autre mécanisme étiopathogénique différent, et, en particulier, de l'hypokaliémie, réalisant ainsi la néphropathie fonctionnelle hypokaliémique.

Les arguments contre sont :

- . la tolérance excellente habituelle de ce médicament, et surtout il n'a jamais été rapporté d'accidents comparables.
- . la néphropathie observée se rapproche de la néphropathie fonctionnelle hypokaliémique.

Donc ce ne sont là que des hypothèses, et, étant donné que l'atteinte rénale a été rapidement et complètement réversible, les investigations plus fines et plus importantes n'ont pas été pratiquées, et la preuve de l'étiologie de cette hypokaliémie n'a pu être faite.

-O-O-O-O-O-

CHAPITRE II

PRESENTATION et DISCUSSION de l'OBSERVATION N° II

- SYNCOPE par TACHYCARDIE VENTRICULAIRE chez une JEUNE FEMME

de 24 ANS, PRESENTANT un ALLONGEMENT de Q.T.

Madame G.. est hospitalisée le 5 Septembre pour des syncopes itératives.

Il s'agit d'une patiente âgée de 24 ans ; sans antécédents médicaux ni chirurgicaux importants.

Madame G.. a deux enfants : un garçon âgé de 3 ans et une fille âgée de 4 mois, tous deux bien portants.

Depuis Janvier 1972, survenue d'incidents syncopaux stéréotypés :

- sensation de malaise général,
- la malade s'allonge pour éviter une chute,
- perte de connaissance,
- retour progressif de la conscience. La malade a à ce moment le sentiment de violentes palpitations,
- certaines syncopes seraient longues, s'accompagneraient d'un raidissement des 4 membres et comporteraient une émission involontaire d'urine. Il faut noter, cependant, l'absence d'amnésie post critique, l'absence de morsure de langue.

Chronologie des Evénements

- Ière crise : remonte à l'âge de 10 ans, perte de connaissance avec perte des urines. Le diagnostic de comitialité a été posé et un traitement a été institué. Il sera suivi pendant quelques années puis abandonné.
- IIème crise : en Janvier 1972 (soit 14 ans après le premier épisode) la patiente est alors enceinte de 3 mois. A noter que des troubles visuels ont précédé la perte de connaissance. Cette dernière ne s'est accompagnée de morsure de langue ni d'émission d'urine, elle a durée 2 à 3 minutes.

- IIIème crise : en Avril 1972 (la patiente est enceinte de 7 mois) est précédée d'une phase prodromique à type de malaise général. Madame G.. va s'allonger sur son lit. Elle se réveillera à terre. Il n'y a pas eu d'émission d'urine. La perte de connaissance a duré 2 à 3 minutes.
- En Juin accouchement normal. A noter que la grossesse a été mal tolérée sur le plan digestif entraînant de nombreux vomissements, de plus il y a eu des épisodes diarrhéiques à 2 reprises.
- A partir du 4 Septembre, les pertes de connaissance vont se succéder rapidement. Le matin une première crise qui va durer plusieurs minutes s'accompagnant d'une émission involontaire des urines et morsure de la langue. L'examen clinique du Docteur D.., quelques heures plus tard, sera entièrement normal. Dans la soirée de ce même jour, la patiente fera à nouveau 2 malaises sans perte de connaissance complète. Le lendemain, 5 Septembre (jour de l'Hospitalisation) nouvelle syncope alors que notre patiente se trouve au lit. Son médecin est appelé une nouvelle fois d'urgence à son chevet. Ce dernier constate d'importantes anomalies rythmiques et décide l'hospitalisation.

L'examen lors de l'admission dans le Service montre :

- une patiente en excellent état général (bien colorée, floride)
- à l'auscultation, bruits du coeur normaux mais irréguliers
- pression artérielle à 13/7
- on perçoit bien les artères pédieuses et tibiales postérieures
- l'examen neurologique est normal
- la radiographie montre : poumons clairs et un coeur de volume normal
- électrocardiogramme : voir figure n° 7
 - . rythme sinusal non rapide à 72
 - . conduction auriculo-ventriculaire normale
 - . axe de QRS gauche vers 0
 - . allongement considérable de QT
 - . onde T de grande amplitude et à 2 sommets, onde U bien visible en dérivation D3.

- espace QT ou QU dépasse 50 centièmes de seconde (en V2 et V3)
- présence de nombreuses extrasystoles réalisant un rythme bigéminé ; à certains moments les extrasystoles se groupent en salve de 3,5 ou 6 complexes ; lambeaux de tachycardie ventriculaire à 230.

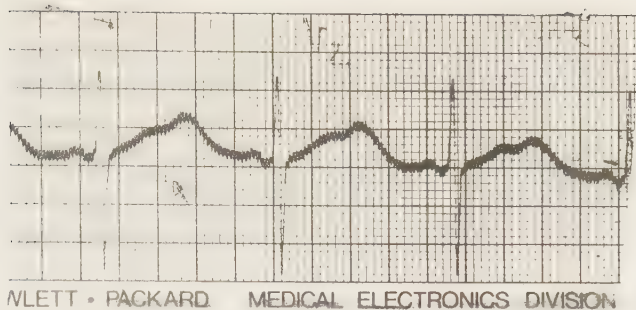
La patiente est placée sous surveillance permanente par cardio-moniteur.

Avant mise en route de tout traitement ; les prélèvements sanguins sont effectués. Les résultats nous parviennent dans l'heure et donnent les chiffres suivants :

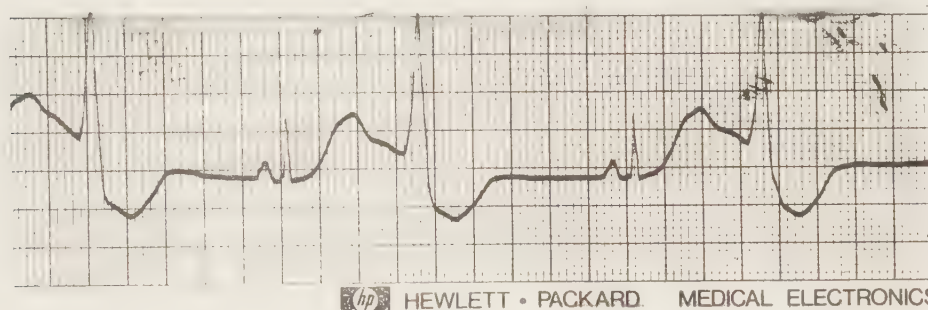
- kaliémie 4,4 mEq/l, puis 3,5 mEq 2H plus tard.
- natrémie 150 mEq
- réserve alcaline 21 mEq
- calcémie 92 mg

Le traitement entrepris comporte une perfusion sérum glucosé isotonique 500 cc avec 3 g de chlorure de potassium. La perfusion est réglée pour passer en 12 heures.

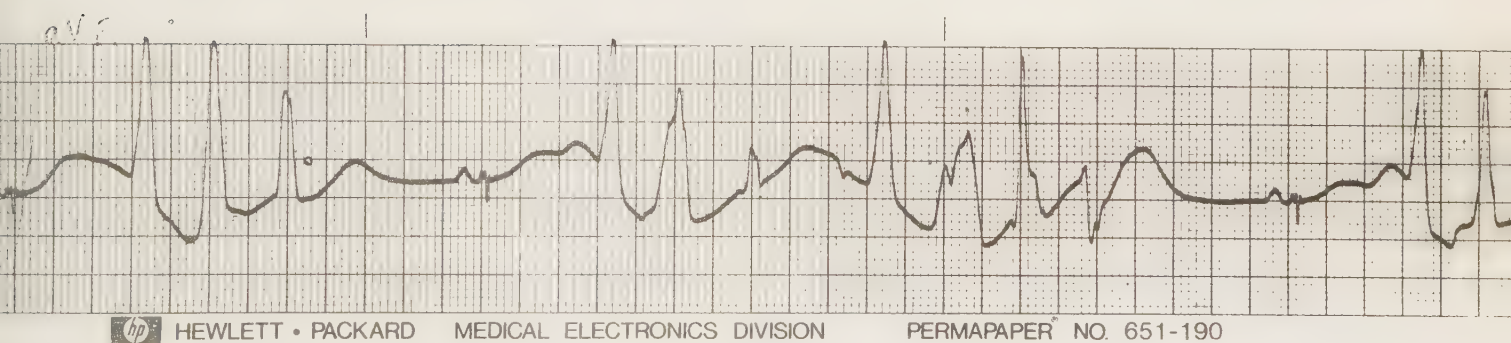
- A 18 heures (soit 2 heures après le début du traitement) sur le tracé les extrasystoles sont moins nombreuses mais persistance du rythme bigéminé ; aussi une perfusion est branchée en dérivation contenant 1 g d'amide procaïnique ; cette dernière sera rapidement arrêtée en raison d'un allongement de Q.T.
- Dans la soirée, vers 22 heures : nous observons sur l'écran du cardio-moniteur des épisodes de tachycardie ventriculaire type "torsade de pointe". Cet accident rythmique a pu être observé depuis son début jusqu'à sa résolution par les Docteurs J. BRAUD et DESCOHAND. Au moment où l'électroscopie permet de voir la torsade de pointe, la malade décrit un malaise identique à ceux qu'elle présentait jusqu'alors, puis elle perd subitement connaissance pendant une minute. Le coeur se rétablit en rythme sinusal spontanément avant qu'on ait pu intervenir par choc électrique ou massage cardiaque.



Dérivation V2 montrant allongement considérable de QTu et les ondes U bien dessinées.



En D2 rythme bigéminé : extrasystoles survenant prématurément à 60 centièmes du début du complexe normal précédant sur une phase lente décalée et prolongée.



Dérivation AVF, où on note des complexes sinusaux avec une phase lente allongée et des ondes U géantes sur lesquelles viennent se greffer des salves d'extrasystoles.

Figure 7 - Tracé Electrocardiographique enregistré à l'entrée de la patiente dans le Service.

Après l'épisode syncopal par torsade de pointe, il a été décidé de maintenir la perfusion de potassium malgré le dosage du potassium plasmatique rassurant. On suppose que la patiente, qui a beaucoup vomi pendant sa grossesse et qui a eu des épisodes diarrhéiques répétés, peut se trouver dans un état de kaliopénie.

La nuit du 5 au 6 Septembre se déroule sans incident.

Le 6 Septembre au matin, on observe un nouvel épisode de bigéminisme.

Le bilan biologique est complété le lendemain ; voici les résultats :

- V.S. 5 - 15
- numération formule sanguine :
 - . globules rouges 4 330 000
 - . H b 80 %
 - . V.G. 0,92
 - . globules blancs 8 000
 - . poly 50 %
 - . éosino 1 %
 - . petits lymphocytes 43 %
 - . grands lymphocytes 4 %
 - . monocytes 2 %
- urée sanguine 0,25
- kaliémie 4 mEq
- natrémie 138 mEq
- Chlorémie 102 mEq
- réserve alcaline 22 mEq

Il est à noter que le chiffre initial de la natrémie à 150 mEq n'a pas été retrouvé le lendemain. Il peut s'agir d'une erreur de dosage.

- calcémie 92 mg
- protidémie 67 mEq
- magnésémie 19 mg/l (normale 19 à 25 mg)
- chimie des urines : négative
- cytologie et bactériologie : négative

- calciurie	178 mg
- natriurie	71 mEq / 24 H (régime normalement salé)
- kaliurie	66 mEq / 24 H (apport potassique constant)

Parmi les examens complémentaires réalisés, mentionnons la radiographie du colon demandée en raison des épisodes diarrhéiques répétés. Aucune anomalie n'est décelée. La dernière anse grêle est injectée, on note seulement un dolicho sigmoïde (D. LELAY). Notre patiente a passé un électroencéphalogramme le 1 Février ; voici les conclusions :

- tracé dans les limites de la normale (Dr MORIN)

Evolution Ulérieure

Madame G.. sort du Service le 18 Septembre, après 13 jours d'hospitalisation, durant lesquels nous n'avons observé aucune perte de connaissance, aucun malaise (mis à part bien sûr ceux du premier jour).

Le bilan de sortie est le suivant :

- patiente en excellent état général, impatiente de retrouver le foyer familial.
- bruits du coeur normaux.
- pression artérielle 13 - 7,5.
- on perçoit bien les pédieuses et les tibiales postérieures.
- coeur de volume normal en radio.
- électrocardiogramme : voir figure n° 8
rythme sinusal à 60
conduction auriculaire normale.
persistance d'un allongement de Q.T. qui atteint 48 centièmes de seconde en D1 et D2.
l'onde T est diphasique avec onde U visible.
- du point de vue traitement, on conseille de prendre 3 g de chlorure de potassium chaque jour.

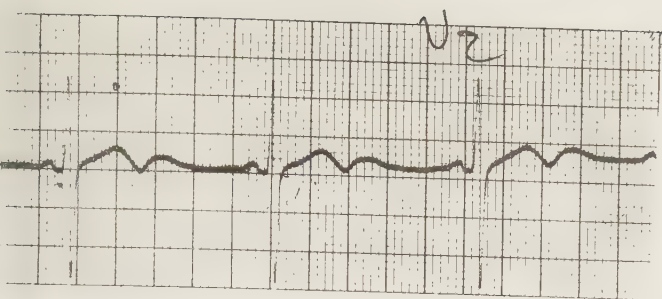
Madame G. est suivie régulièrement tous les mois lors des consultations externes du Service. La dernière visite date du 12 Janvier 1973, soit 4 mois après les épisodes syncopaux. Pendant cette période il n'y a pas eu de perte de connaissance, ni malaise, par ailleurs pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de prise de médicament susceptible d'engendrer une spoliation potassique (corticoïde, diurétique, etc...). Notre patiente a suivi son traitement. L'examen clinique est strictement normal.

L'électrocardiogramme reste anormal :

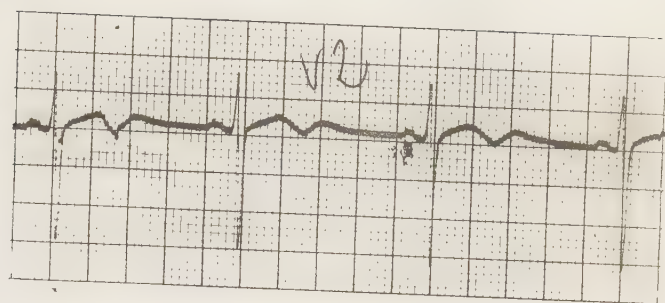
- allongement de Q.T.

La kaliémie est à 4 mEq.

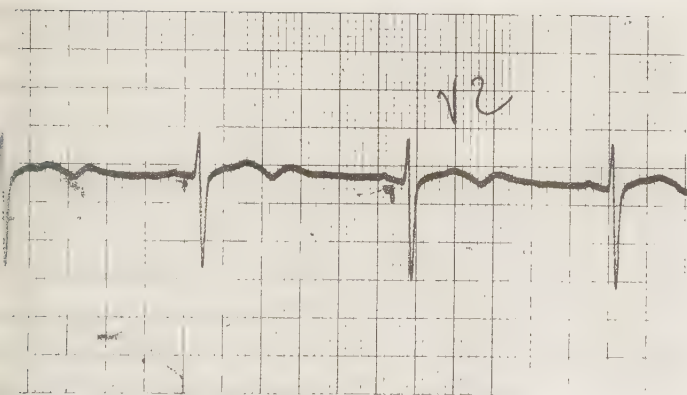
- o - o - o -



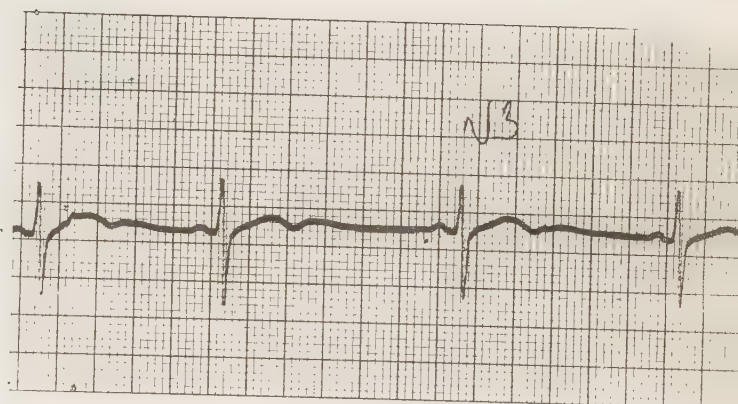
Tracé du 16 - 9 - 72 (sortie)



Tracé du 13 - 10 - 72



Tracé du 17 - 11 - 72



Tracé du 12 - 1 - 73

Figure 8 - Dérivation V2 des électrocardiogrammes enregistrés lors des consultations externes.

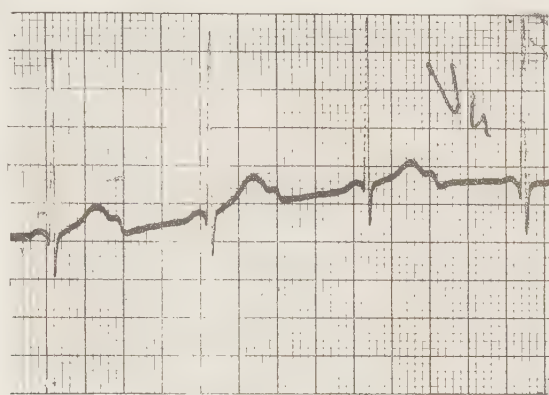
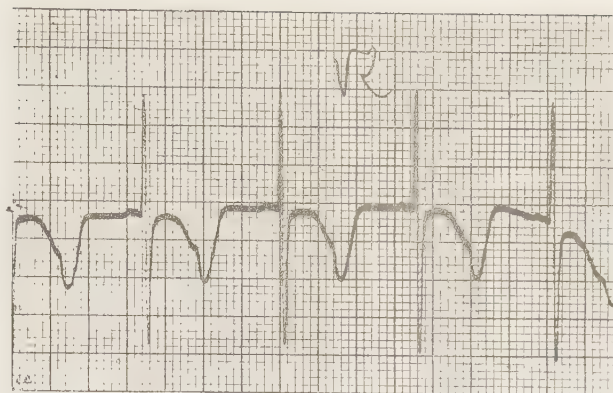
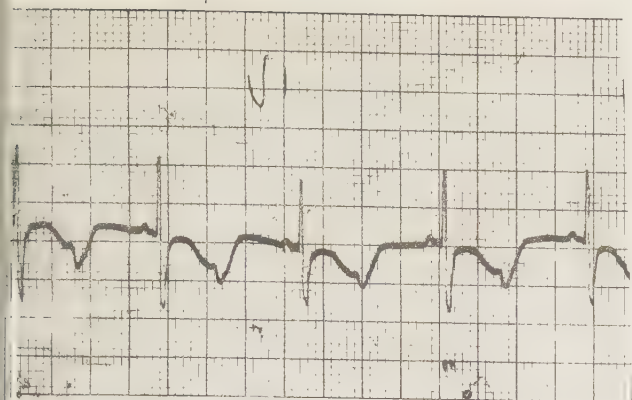


Figure 9 - Dérivation V1, V2, et V4 de l'électrocardiogramme du premier enfant (garçon âgé de 3 ans).

- rythme sinusal à 88
- QT à 0,44
- onde T présentant des encoches.

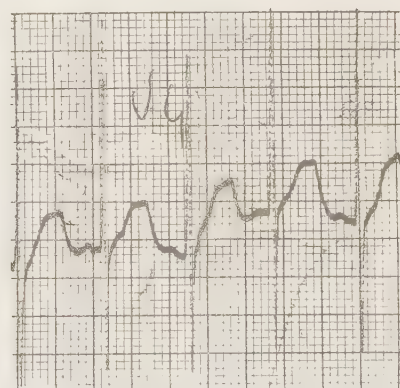
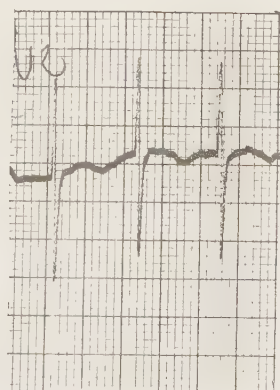
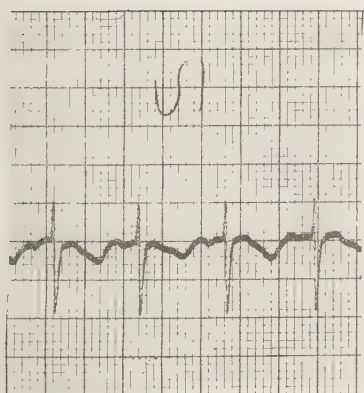


Figure 10 - Dérivation V1, V2, V4 de l'électrocardiogramme du second enfant (fille âgée de 7 mois).

- rythme sinusal à 140
- QT à 0,35

DISCUSSION ETIOLOGIQUE de ces ACCES de TORSADE de POINTE

La première hypothèse formulée a été celle d'une spoliation potassique secondaire à la survenue de vomissements répétés et de plusieurs épisodes diarrhéiques pendant la grossesse. La patiente a pu avoir des pertes ioniques importantes, surtout à partir de Janvier 72, c'est-à-dire à partir du 3ème mois de sa gravidité. Les pertes potassiques non compensées pendant la grossesse, n'ont pas été compensées après l'accouchement du fait des épisodes diarrhéiques qui ont persistés (par intermittance il est vrai).

Contre cette hypothèse s'inscrivent :

- la normalité du taux du potassium plasmatique à plusieurs dosages. (4,4 mEq - 3,5 mEq - 4,2 mEq - 4,2 mEq - 4 mEq - 4 mEq).
- la persistance des anomalies électrocardiographiques après 4 mois d'une recharge potassique correcte. En effet, sur l'électrocardiogramme du 12 Janvier, on note un allongement de QT, une onde U bien visible.
- la survenue récemment de nouvelles syncopes (observées par le Docteur P. MORIN lors de l'enregistrement électroencéphalogramme) alors que Madame G.. continue à suivre son traitement (chlorure de potassium).

On élimine facilement une hypomagnésémie (dosage normal) ; ainsi qu'une intoxication médicamenteuse (quinine, dérivés de la phénothiazine).

Notre observation se rapproche de certaines observations d'arythmie congénitale, en particulier de celle décrite par ROMANO et WARD où s'associent des anomalies de la phase lente des ventriculogrammes (allongement de Q.T.) et des syncopes :

En faveur de notre hypothèse :

- la malade a eu, à l'âge de 10 ans, des accidents comparables à ceux que nous avons observés.

- allongement de Q.T. persistant ; onde U ; variabilité de l'onde T.
- syncopes à répétition.
- on a retrouvé la même anomalie électrocardiographique chez son fils, âgé de 3 ans, qui jusqu'à ce jour n'a jamais fait de syncope, ni malaise, il ne présente pas de surdi-mutité. Sur l'électrocardiogramme du second enfant de notre patiente la phase lente du ventriculogramme est anormale : Q.T. à 0,35 (QTc = 0,21 à 0,29) et encoches de l'onde T. Voir figure n° 9 et n° 10, rapportant quelques dérivations des enregistrements électrocardiographiques des deux enfants.

Au total, il s'agit de l'observation d'une patiente âgée de 24 ans qui a présenté des syncopes fréquentes (8 dont 6 en moins de 24 heures), dont la première remonte à l'âge de 10 ans.

Ces syncopes sont en rapport avec une tachycardie ventriculaire par torsade de pointe observée sur le scope du cardio moniteur.

Cette observation est à rapprocher du syndrome de JERWELET et de LANGE NIELSE (syndrome cardio-auditif) dont on sait qu'il existe des formes incomplètes, hétérozygote constituant le syndrome dit de ROMANO et WARD.

-O-O-O-O-

CHAPITRE III

LES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Nous admettons la classification nosologique des tachycardies ventriculaires faite par F. DESSERTENNE (10, 11, 12).. Selon que la conduction y est constante, ou variable, on distingue 4 variétés de tachycardies ventriculaires :

- 1) Tachycardie ventriculaire fixe, habituelle.
- 2) Tachycardie ventriculaire alternée ou bidirectionnelle.
- 3) Tachycardie ventriculaire alternante : où le sens de certains groupes de complexes ventriculaires s'inversent brusquement.
- 4) Tachycardie ventriculaire tournante : les torsades de pointe : où l'inversion du sens des pointes s'opère plus progressivement.

Les TACHYCARDIES VENTRICULAIRES FIXES HABITUELLES

C'est LEWIS qui, le premier, a isolé les tachycardies ventriculaires paroxystiques ; L. GALLAVARDIN, puis FROMENT, ont décrit les différents tableaux cliniques qu'elles réalisent.

L'Examen Clinique

L'examen clinique ne permet qu'exceptionnellement de faire le diagnostic de l'origine ventriculaire de la tachycardie (devant un asynchronisme artério-jugulaire témoin de la dissociation auriculo-ventriculaire). Il précise, cependant, la tolérance fonctionnelle au trouble du rythme. Celle-ci est rarement bonne : le malade ne se plaint, alors, de rien ou de banales palpitations gênantes. Plus souvent, la tolérance est mauvaise, la tachycardie est dans ce cas responsable de douleurs angineuses (par insuffisance coronarienne fonctionnelle), de malaises avec asthénie, ou d'une poussée d'insuffisance cardiaque. Enfin, elle

peut être très mauvaise avec des signes d'insuffisance circulatoire aigue : collapsus plus ou moins marqué, associé ou non à un oedème pulmonaire. A signaler l'existence de forme syncope : l'accès tachycardique débute par une perte de connaissance due à la chute brutale du débit cérébral. Cette syncope est spontanément résolutive en quelques secondes alors que la tachycardie persiste inchangée. Ceci témoigne de l'adaptation du système vasculaire au nouveau régime circulatoire.

Cette syncope inaugurale de la T.V. fixe est annonciatrice d'un trouble rythmique qui va persister longtemps, parfois des heures, conditionnant un état de malaise lipothymique avec chute tensionnelle.

Il nous a été donné, personnellement, l'occasion d'observer une telle éventualité :

- Monsieur P.. âgé de 56 ans a déjà été hospitalisé deux fois dans l'unité de cardiologie pour T.V.,

Il s'agit d'un malade ayant présenté quelques mois plus tôt un infarctus postérieur.

Le premier épisode (Juillet 1972) s'est traduit par un état d'asystolie subaigu). Il a été réduit par choc électrique.

Le deuxième épisode (Octobre 1972) a nécessité un choc électrique. L'hypothèse a été formulée d'un anévrisme de la paroi ventriculaire, d'où la réalisation d'une angiocardioraphie. (pas d'anévrisme décelable).

Le troisième épisode (Janvier 1973). Les circonstances sont les suivantes :

. à 8 heures, Monsieur P.. prenant son petit déjeuner, présente une brusque syncope et s'effondre.

Il est immédiatement secouru, remis dans son lit.

Il reprend conscience.

L'auscultation du coeur est à 160.

L'E.C.G. immédiatement enregistré montre qu'il s'agit d'un troisième épisode de T.V.

Réduction par choc électrique une dizaine de minutes plus tard.

Cette observation montre le caractère spécial de la syncope, qui marque le début d'un trouble rythmique n'ayant aucune tendance spontanée à la résolution.

Cette syncope inaugurale est à bien différencier de la T.V. par torsade, laquelle correspond à un trouble rythmique lui-même très bref, (En général moins d'une minute), et spontanément résolutif.

Il existe des observations de torsade en pointe avec syncope longue, nécessitant un choc électrique, mais il semble s'agir de cas relativement exceptionnels. (J. BENS, J.C. QUIRET et J. Ph. LESBRE) (3).

Cette tolérance très variable selon les patients dépend de :

- de la durée de l'accès.
- de la fréquence de la tachycardie qui conditionne la durée de la diastole, or le remplissage ventriculaire (donc l'éjection systolique) et la perfusion coronaire sont d'autant plus réduits que la diastole est plus courte.
Parallèlement, la consommation d'oxygène myocardique augmente avec la fréquence cardiaque.
- de l'état fonctionnel du myocarde.

Diagnostic Electrocardiographique et Critères Diagnostiques.

Il repose sur deux critères :

- des ventriculogrammes larges, régulièrement espacés, de fréquence rapide,
- des auriculogrammes totalement dissociés et moins nombreux.
- Etude des Complexes Ventriculaires

L'augmentation de la durée de QRS est une condition nécessaire au diagnostic d'arythmie ventriculaire. Le foyer ectopique est situé au-dessous de la bifurcation du faisceau de Hiss ; donc le ventricule homolatéral est dépolarisé avant l'autre. La prolongation de l'activation cardiaque qui résulte de cet asynchronisme se traduit par des battements d'une durée égale ou supérieure à 0,12 seconde.

A signaler qu'on peut observer un élargissement de QRS lors d'arythmie supra-ventriculaire :

- . lorsqu'il existe un trouble de conduction sur l'une des branches du faisceau de Hiss retardant l'excitation du ventricule correspondant.
- . ou, lorsqu'il existe une dépolarisation anticipée par des fibres accessoires auriculo-ventriculaires court-circuitant les voies nodo-hisienne. Il s'agit là de tachycardies supra-ventriculaires avec :
 - : soit bloc fonctionnel d'une branche du faisceau de Hiss.
 - : soit bloc préexistant du faisceau de Hiss.
 - : soit phénomène de pré-excitation : syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Dans ces variétés, la tachycardie est volontiers plus rapide.

- Etude de l'Activité Auriculaire

Celle-ci est, parfois, décelable sur les dérivations usuelles notamment en D_2 , D_3 et V_1 .

Elle est visible sous forme de petits accidents venant déformer à intervalles réguliers les ventriculogrammes par ailleurs monoformes.

Mais bien souvent il est nécessaire de recourir à des procédés particuliers :

- . enregistrement de l'E.C.G. à une vitesse double de la normale (5cm/seconde).
- . étude attentive d'une dérivation où l'onde P risque de se révéler mieux visible (V_2R , V_1 , V_2) en précordiale haute).
- . enregistrement de dérivations oesophagiennes par la mise en place d'une sonde dans l'oesophage, l'extrémité étant en regard des oreillettes, permet dans la majorité des cas d'inscrire une activité auriculaire bien visible dont on peut vérifier l'indépendance par rapport aux complexes Q.R.S. à l'aide d'une dérivation précordiale enregistrée de façon synchrone.

La dissociation auriculo-ventriculaire au cours d'une tachycardie à complexes larges a été longtemps considérée comme un critère formel de tachycardie ventriculaire. Mais SLAMA et

Collaborateurs ont souligné l'éventualité de tachycardies fonctionnelles avec anomalies de Q.R.S. et activité auriculaire indépendante par bloc rétrograde simulant parfaitement une tachycardie ventriculaire, (pseudo-tachycardie ventriculaire).

Expérimentalement, le phénomène est reproduit chez l'homme par la stimulation électrique du faisceau de Hiss effectuée au cours d'un enregistrement de l'activité électrique du tissu de conduction auriculo-ventriculaire par cathétérisme.

Inversement, et c'est le mérite de KISTIN (31bis) d'avoir mis l'accent sur ce point, il n'est pas rare de noter dans des tachycardies ventriculaires authentiques (provoquées par exemple au cours du cathétérisme cardiaque) une activité auriculaire satellite de chaque complexe Q.R.S. Celle-ci est due à la dépolarisation rétrograde des oreillettes par l'impulsion ventriculaire. Les ondes P sont alors en nombre égal aux battements ventriculaires, ce qui rend incertain le diagnostic entre rythme auriculaire ectopique (Q.R.S. sous la dépendance de l'onde P précédente) ou activation rétrograde à partir d'un foyer jonctionnel ou ventriculaire.

Il est possible de trancher en utilisant les effets vagues ou les drogues anti-arythmiques (ajmaline, procainamide) dans le but d'induire un bloc ventriculo-auriculaire. La disparition de certaines ondes P ou la substitution d'un rythme sinusal indépendant sans changement de l'activité ventriculaire, permettent d'éliminer l'hypothèse d'un paroxysme supra-nodal.

- Captures et Complexes de Fusion

Finalement, le meilleur critère de T.V. est représenté par les complexes de capture. Mais la mise en évidence de ce complexe est difficile et inconstante.

De temps en temps, il arrive qu'un influx auriculaire puisse se propager à travers le noeud de Tawara et le faisceau de Hiss et atteindre les ventricules alors qu'ils viennent de sortir de leur période réfractaire, et n'ont pas encore été dépolarisés.

sés par le battement ectopique suivant. Il s'en suit, alors, une "capture" ventriculaire qui peut être totale (le complexe Q.R.S. est normalisé puisque d'origine supra-ventriculaire) ou partielle, l'activité ventriculaire étant due pour une part à l'impulsion auriculaire normalement propagée et pour une autre part à celle du foyer ectopique (ventriculogramme dit de "fusion" car la morphologie est intermédiaire entre celle du complexe de T.V. et celle du complexe normal d'origine sinu-sale). L'existence de telles systoles prématurées par capture ou fusion parsemant le tracé de tachycardie régulière à Q.R.S. large est un argument quasi formel pour le diagnostic de T.V. Mais il faut se méfier que la morphologie différente d'un complexe isolé au cours d'une arythmie d'allure ventriculaire ne soit la conséquence d'une fusion de l'impulsion ectopique avec une extrasystole ventriculaire (33). Certains moyens sont utilisés pour faire apparaître des captures ou des battements de fusion au cours de tachycardies dont on soupçonne l'origine ventriculaire.

Ainsi l'administration de drogues anti-arythmiques avant de provoquer l'arrêt de la crise, rend plus facile la capture des ventricules par les impulsions sinusales en ralentissant la T.V. ou en bloquant la conduction rétrograde.

On peut, dans le même but, accélérer le rythme auriculaire par l'atropine.

C'est ici que prennent place deux techniques modernes :

- 1) stimulation des oreillettes,
- 2) enregistrement du faisceau de Hiss.

1) Entraînement électrique des oreillettes :

Le procédé consiste à induire artificiellement une tachycardie supra-ventriculaire de fréquence plus élevée que le paroxysme spontané. La survenue de captures est ainsi favorisée. La stimulation peut même prendre sous son contrôle l'activité ventriculaire. La T.V. est alors submergée par le rythme supra-nodal plus rapide, laissant ap-

paraître des complexes Q.R.S. normalisés de même fréquence que les impulsions électriques.

Dans les rythmes supra-ventriculaires à Q.R.S. élargis, la stimulation des oreillettes doit provoquer des battements de morphologie identique. En cas d'échec possible de ce dernier procédé, en raison notamment d'un bloc auriculo-ventriculaire ou d'une arythmie auriculaire associée, l'enregistrement du potentiel du faisceau de Hiss ouvre des possibilités dans la différenciation des arythmies à complexes élargis.

2) Enregistrement du potentiel du faisceau de Hiss

Un potentiel hissien (H), précédant chaque complexe Q.R.S. est la signature d'un trouble du rythme supra-ventriculaire. Il implique, en effet, que l'onde de dépolarisation ventriculaire vienne du faisceau de Hiss.

Dans les T.V., par contre, s'observent deux modalités :

- a) L'onde H, tout en restant liée à l'activité ventriculaire, se projette sur le versant initial de Q.R.S. ou apparaît à une phase plus tardive. Si l'on a la notion d'un changement de polarité de H, la preuve est faite d'une invasion rétrograde du faisceau commun par l'impulsion ectopique. La place de l'onde H paraît liée à la localisation du foyer ventriculaire.
- b) H peut être également satellite de l'onde P. Ce phénomène s'observe dans la tachycardie ventriculaire compliquant un bloc infra-hissien. La propagation de l'impulsion sinusale est interrompue en aval du faisceau commun. Le rythme ectopique prend naissance au-dessous du bloc à la partie distale du tronc ou dans la cavité ventriculaire.

Par contre l'absence de tout potentiel hissien sur les enregistrements, si elle est évocatrice d'arythmie ventriculaire doit être interprétée avec prudence en tenant compte des deux réserves suivantes :

- . dans les arythmies auriculaires du syndrome de Wolff-Parkinson-White, l'anomalie du complexe Q.R.S. est liée

au passage préférentiel de l'impulsion par la voie de pré-excitation alors que dans le même temps la conduction nodo-hissienne est retardée. On conçoit que l'onde H, masquée par la dépolarisation ventriculaire, ne puisse être individualisée.

- . l'absence d'onde H ne doit être affirmée que si l'on a la certitude d'une position correcte de la sonde.

Les TACHYCARDIES ALTERNEES, dites TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

BIDIRECTIONNELLES.

Elles ont été réalisées pour la première fois expérimentalement chez le chat par LEVY et LEWIS en 1911 (25), retrouvées chez l'homme en 1922 par SCHWENSEN (57).

Elles sont très rares.

Elles réalisent la succession de deux types de ventriculogramme de projection frontale opposée.

Nous avons eu la possibilité de trouver dans les archives du Service un exemple d'observation suggestive de tachycardie bidirectionnelle (fig. n° 12)

- Il s'agit d'un patient âgé de 60 ans atteint de cardiopathie par athérosclérose parvenue au stade d'insuffisance cardiaque irréductible malgré une forte digitalisation. Le tracé de base montre un allongement de l'espace PR (bloc A.V. du premier degré) et un bigéminisme par extrasystole ventriculaire (fig. n° 11). Le deuxième tracé montre un épisode de T.V. bidirectionnelle à 160 dû au fait qu'un rythme ventriculaire rapide s'est substitué au rythme sinusal.

Du point de vue électrophysiologique, ROSENBAUM et ses

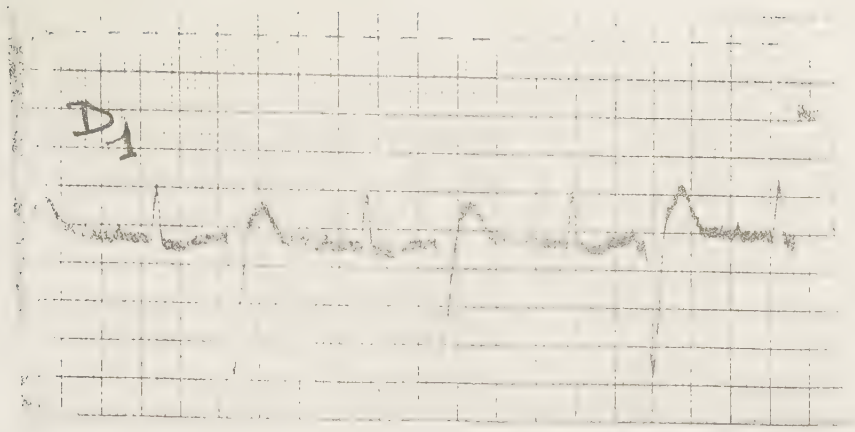


Figure 11 - Tracé montrant un rythme bigéminé avec bloc A.V. du 1er degré.

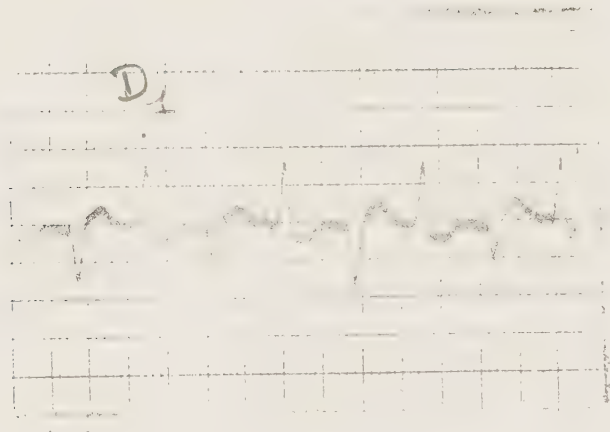


Figure 12 - Tracé enregistré trois jours plus tard chez le meme patient, lors d'un accès de tachycardie ventriculaire bidirectionnelle.

Collaborateurs ont assimilés la T.V. bidirectionnelle à un rythme supra-ventriculaire avec conduction aberrante ; un bloc de branche droite permanent s'associant à un hémibloc gauche alternant antérieur et postérieur.

Les autres hypothèses sont plus discutables et font appel :

- à un rythme bigéminé,
- à un foyer ventriculaire unique à partir duquel l'impulsion emprunterait alternativement deux voies différentes,
- à deux foyers ventriculaires synchronisés.

L'observation ici présentée nous apparaît privilégiée en ce sens qu'elle montre la succession :

- du rythme sinusal avec extra-systoles ventriculaires réalisant un bigéminisme.
- du rythme ectopique ventriculaire à point de départ septal haut situé avec persistance du bigéminisme.

Cette observation, comme la plupart des T.V. bidirectionnelles, concerne un patient atteint de cardiopathie évoluée avec surdigitalisation.

Historique

La première approche du phénomène paraît revenir à SCHWARTZ (56) qui, dès 1949, attire l'attention sur une forme de fibrillation ventriculaire particulière du fait de sa survenue au cours des blocs auriculo-ventriculaires et de sa résolution spontanée, montrant ainsi les conditions étiologiques habituelles de ce trouble du rythme et son caractère évolutif spécial qui le distingue des autres fibrillations.

En 1964, PICK (46) s'intéresse à la période vulnérable et plus spécialement au phénomène R/T de SMIRK et PALMER (60) et distingue dans ce cadre deux types de fibrillations ventriculaires :

- celles qui succèdent à un couplage court entre la dernière systole sinusale, dont l'espace QT est normal et l'extrasystole ventriculaire inductrice.
- celles qui suivent un couplage long du fait d'un allongement de l'espace QT. De plus et selon justement la durée de QT, PICK conclut à deux attitudes thérapeutiques opposées :
 - . les F.V. de type A (sur QT court) doivent être prévenues par des médicaments antiarythmiques,
 - . au contraire, dans les F.V. du type B (sur QT long), ces drogues sont contre-indiquées et la thérapeutique de choix est représentée par l'entraînement électro-systolique.

Il faut attendre 1966 pour avoir une étude descriptive d'ensemble du phénomène : c'est, en effet, à DESSERTENNE (10,11) que revient le mérite d'avoir nettement isolé cette arythmie ventriculaire sous le nom imagé de torsade de pointe, la séparant des tachycardies ventriculaires fixes d'une part, et des fibrillations ventriculaires d'autre part.

Nous allons rappeler brièvement les principaux éléments de sa description électrocardiographique et clinique.

Description Electrocardiographique

La torsade de pointe est une forme particulière d'activité électrique ventriculaire de fréquence élevée évoluant par accès caractérisés par :

- leur mode de début,
- leur aspect en crise,
- leur mode de terminaison spontanée.

I - Le Mode de Début

- 1) Le tracé électrocardiographique avant survenue de la torsade de pointe est souvent déjà par lui-même quelque peu anormal. Le tracé de base est généralement lent : bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, ou bloc auriculo-ventriculaire de haut degré. Il comporte dans tous les cas, des troubles importants de la repolarisation ventriculaire, l'espace QT (ou QTu) s'allongeant jusqu'à 0,60 seconde ou plus. L'onde T est élargie, aplatie ou de grande amplitude positive ou négative ; une onde u géante est parfois visible, plus ou moins confondue à T.
- 2) Survenue d'un complexe ventriculaire particulier. Ce complexe se caractérise par :
 - une durée anormale,
 - un décalage terminal de sa phase lente.

La durée est mesurée du début de l'onde Q au début du premier complexe ventriculaire de fréquence rapide. Elle est de 0,60 centième de seconde (avec une dispersion de 54 à 72). Cette durée est variable non seulement d'un malade à l'autre mais chez un même malade, d'un accès à l'autre. La durée du complexe particulier n'est pas si différente de celle du complexe de base déjà anormale. Les deux complexes se différencient surtout par la persistance du décalage terminal de la phase lente du complexe particulier. Il est apprécié juste avant le début de l'activité électri-

que ventriculaire rapide, dans les dérivations où il est le plus important. L'amplitude du décalage varie dans le plan frontal de 0,1 à 1 mV, et peut atteindre dans le plan horizontal jusqu'à 2,5 mV. Elle est variable d'un malade à l'autre, et chez un même malade d'un accès à l'autre. Quant on dispose de trois dérivations synchrones du plan frontal, on constate que le sens du décalage est, en général, discordant en D1 et en D3 (dans le plan horizontal, il est également discordant en V1 et V6).

II - L'Accès de Torsade de Pointe

Il est souvent précédé par des anomalies rythmiques dont la connaissance est d'une grande utilité puisqu'ils se trouvent constituer un signe d'alarme. Ces événements prémonitoires de l'accès de torsade de pointe sont une ou deux extrasystoles se greffant sur le complexe particulier.

Ces extrasystoles sont d'un type spécial : de type R/T, qui ont souvent le même axe et la même durée que le ventriculogramme de base. L'aspect QT étant prolongé, elles sont relativement tardives, ce couplage long étant remarquablement fixe et donnant lieu à un bigéminisme, parfois à un trigéminisme, ou à de très courtes salves d'extrasystoles polymorphes. Certaines extrasystoles provoquent une excitation auriculaire rétrograde et sont suivie d'un repos compensateur.

L'aspect en crise n'est pas le même selon que l'accès est court ou bien qu'il est long.

Un nombre minimum de complexes est nécessaire, comme est nécessaire une durée minima de réponse pour concrétiser l'expression "torsade de pointe". Aussi, **DESSERTENNE** fixe cette limite à 6 complexes en 3 secondes.

L'accès se compose d'une succession régulière d'accidents électriques d'allure ventriculaire, où on retrouve une phase rapide au trait fin, longue et étroite, pointue, entre deux phases lentes au trait épais, courtes, larges et de sens opposé.

L'amplitude de ces accidents varie sans cesse et progressivement autour de la ligne festonnée qui sépare la phase ra-

pide et lente.

Tous les 4 à 10 complexes, le sens des pointes s'inverse. Le moment du changement de sens est parfois l'occasion d'un discret et fugace élargissement de l'intervalle séparant les complexes. C'est-à-dire d'un bref ralentissement.

La projection sans cesse tournante du phénomène fait qu'il est mieux visible dans certaines dérivations (D3 ou V4 du plan horizontal) et moins dans d'autres (D1 et V1).

La fréquence est dans la plupart des cas de 220 par minute, avec une dispersion possible de 160 à 280. Elle n'est pas fixe au cours d'un accès et elle n'est pas constante d'un accès à l'autre chez le même malade. Il paraît y avoir un petit ralentissement fugace au moment du changement de sens des pointes. Il paraît y avoir une légère différence de fréquence selon le sens des pointes.

Les accès longs sont ceux dont la durée dépasse 10 secondes. Ils sont plus rares que les précédents avec lesquels ils alternent. Les accès longs de torsade de pointe semblent nettement favorisés par la prescription de médicaments doués de propriétés bathmotropes négatives (xylocaïne, etc...).

III - Le Mode de Terminaison

La terminaison spontanée de cet ensemble électrique en est un des éléments caractéristiques.

Que le freinage soit rapide ou brutal, on assiste à l'apparition d'un complexe terminal ayant son individualité de forme, de durée, d'amplitude. Sa forme évoque un profil d'extrasystole par réapparition d'une onde T opposée à la phase rapide bien détachée. Cette forme est toujours différente selon les accès ; elle ne ressemble ni à celle du complexe particulier ni à celle du complexe de base.

L'activité auriculaire est toujours très mal visible dans ce type de T.V. Pour la discerner, il faut recourir à des enregistrements endocavitaires à la faveur d'un cathétérisme de l'oreillette. En raison de la brièveté des T.P. il est exceptionnel de pouvoir objectiver la dissociation de l'ac-

tivité auriculaire et du rythme ventriculaire.

Manifestations Cliniques

Les accès brefs de torsade de pointe ne sont pas ressentis par le malade. Tel a été le cas pour notre première patiente qui, subissant un E.C.G., s'étonnait de l'inquiétude de l'infirmière et de l'appel immédiat du médecin de garde. Dans d'autres cas les torsades de pointe sont ressenties comme des épisodes de palpitations. Dans une autre éventualité, l'accident rythmique prend figure d'une petite lipothymie.

Quand les accès sont longs, il y a perte de connaissance. La syncope peut être très brève : 10 à 20 secondes, ou se prolonger et atteindre plus d'une minute. En cette occurrence on peut observer des mouvements convulsifs éventuellement une émission involontaire d'urines.

Aussitôt après une syncope longue, on peut observer des manifestations neurologiques :

- hyper-réflexivité,
- cutanés-plantaires en extension : témoins de l'ischémie cérébrale.

Tel a été le cas de notre patiente faisant l'objet de l'observation n° 1.

Le retour de la conscience est immédiat, (même lorsque la syncope a été longue).

Le syndrome clinique est exactement celui rencontré dans le bloc auriculo-ventriculaire et constituant le Stock-Adams.

Ce qui est remarquable dans le syndrome de torsade de pointe c'est la résolution spontanée des accès de T.V. dont on peut suivre le déroulement depuis le début jusqu'à la résolution, si on dispose d'un monitoring (tel a été le cas dans notre observation n° 2).

Dans quelques cas, le syndrome de torsade de pointe peut évoluer vers la mort, probablement par transformation des torsades de

pointe en fibrillation ventriculaire (5).

La pathogénie des symptômes cliniques s'explique par le régime hémodynamique particulier à la torsade de pointe :

- dans la T.V. banale, le débit cardiaque et la pression artérielle sont abaissés (malaises, tendance au collapsus)
- dans la fibrillation ventriculaire le début systolique est pratiquement nul (perte de connaissance prolongée)
- dans la torsade de pointe la chute du débit cardiaque est moyenne.

Circonstances de Survenue

Les accidents de T.V. type torsades de pointe, surviennent essentiellement en cas de bradycardie.

De toute façon, l'allongement de l'espace de Q.T. ou Q.T.u. constitue le "lit", le terrain d'élection de ce trouble rythmique si particulier.

Nous envisagerons d'ailleurs dans les Chapitres IV et V de ce présent travail les circonstances favorisant la survenue des accès de torsades de pointe.

-o-o-o-o-o-o-

CHAPITRE IV

TROUBLES CARDIAQUES INDUITS par les HYPOKALIEMIES

ELECTROPHYSIOLOGIE de la CELLULE CARDIAQUE NORMALE

Rappel de quelques notions

En couplant une micro-électrode introduite à l'intérieur d'une cellule cardiaque avec une électrode extérieure, HOFFMAN et SUKLING (1952) ont trouvé de part et d'autre de la membrane une différence de potentiel, la charge négative intérieure est de 85 mV par rapport à l'extérieur.

L'intérieur de la cellule est électronégative en raison d'une part de la prédominance intra-cellulaire des colloïdes chargés négativement et d'autre part de la membrane cellulaire qui est semi perméable (perméable aux ions K^+ et Na^+ et imperméable aux colloïdes intra-cellulaires).

Au repos les ions K^+ sont intra cellulaires : en effet :

- K^+ intra cellulaire est d'environ 150 mM/l
- K^+ extra cellulaire est d'environ 5 mM/l

Le potentiel d'équilibre pour le potassium, celui pour lequel le gradient de concentration exerce une force équilibrée avec celle du gradient de tension, est donné par la formule :

$$E_k = 61 \log_{10} \frac{(K^+)_{\text{I}}}{(K^+)_{\text{E}}} \text{ mV}$$

$$E_k = - 90 \text{ mV}$$

Le potentiel de membrane de repos n'est pas très éloigné du potentiel d'équilibre pour l'ion potassium.

Le potentiel de membrane de repos n'est pas très éloigné du potentiel d'équilibre pour l'ion potassium.

Les ions Na^+ ont une distribution tout-à-fait différente de part et d'autre de la membrane puisque $(Na^+)_{\text{extra cellulaire}}$ est de 150 mM/l et le Na^+ intra cellulaire est de 15 mM/l.

L'équilibre pour le sodium sera :

$$E_{Na} = 61 \text{ Log } \frac{(Na^+)_{e}}{(Na^+)_{i}} =$$

$$E = 61 \text{ Log } \frac{150}{15}$$

$$E_{Na} = + 61 \text{ mV}$$

Le potentiel de membrane de repos enregistré est très éloigné du potentiel d'équilibre pour le sodium. Si la distribution du sodium était passive, le gradient électrique et le gradient de concentration favoriseraient tous deux un déplacement du sodium vers l'intérieur de la cellule. En fait, lorsque la cellule est mise dans des conditions d'hypoxie ou si elle manque de matériaux nutritifs, elle se met à accumuler du sodium ce qui permet de penser qu'un processus métabolique actif est nécessaire pour préserver la concentration normalement basse $(Na^+)_{i}$ dans la cellule. On pense actuellement que ce processus actif rejette le sodium hors de la cellule au fur et à mesure qu'il y pénètre par diffusion. On peut donc décrire la membrane au repos comme étant polarisée et dans cette situation bien que le sodium se distribue de façon passive de part et d'autre, le sodium doit être rejeté activement par la pompe métabolique.

Le potentiel d'action se définit comme la brusque variation du potentiel lisible sur le galvanomètre. La morphologie du potentiel d'action a été enregistrée en premier au niveau d'une cellule nerveuse. En ce qui concerne la morphologie, le potentiel d'action des cellules cardiaques est bien différent de celui des cellules nerveuses.

I - Le Potentiel d'Action de la Fibre Myocardique Contractile.

L'activation cellulaire correspond à un bouleversement transitoire de la répartition des charges de part et d'autre de la membrane jusqu'au retour à l'état de repos. Elle met en jeu les mouvements des ions Na^+ et K^+ ; elle se fait en deux phases : dépolarisation et repolarisation.

La Dépolarisation

C'est un phénomène rapide qui annule et même inverse le potentiel trans-membranaire de repos (PMR). Du point de vue mouvement ionique : le mécanisme de la pompe à sodium est rapidement stoppé et la perméabilité au sodium augmente de façon explosive de sorte que les ions se précipitent dans la cellule suivant le gradient de concentration et que le potentiel de membrane enregistré passe de - 80 mV à 0 puis à une valeur de l'ordre de 30 mV à 40 mV approchant sans atteindre le potentiel d'équilibre pour le sodium.

La Repolarisation

C'est un phénomène lent et actif. Elle permet à la cellule de récupérer ses possibilités de dépolarisation. Elle aboutit à un retour des charges ioniques, à leur répartition primitives. Elle se fait en trois étapes :

- état d'équilibre de l'ordre de 200 m/sec.
- sortie des ions K^+ hors de la cellule comme chassés par les ions Na^+ . Cette perte de positivité ramène le potentiel trans-membranaire à 90 mV.
- puis récupération des ions K^+ par la cellule et des ions Na^+ par le milieu extra-cellulaire. Cette phase ultime est un phénomène actif qui requiert de l'énergie utilisant de l'ATP et un enzyme qui est ATPase de SKOU.

L'excitabilité cellulaire varie au cours du cycle du potentiel d'action : nulle tant que le potentiel trans-membranaire n'est pas revenu en deçà du potentiel liminaire ; c'est la période réfractaire absolue.

Anormale tant que l'état d'équilibre de repos n'est pas reconstitué : période réfractaire relative.

II - Le Potentiel d'Action du Tissue Nodal.

Le tissu nodal se caractérise par une morphologie spéciale des potentiels d'action qu'il délivre. Ils sont de longue durée, toujours plus longs que ceux du tissu myocardique qui leur est contigu. Il s'ensuit un allongement de leur période

réfractaire, qui les met à l'abri d'une réactivation venue des zones voisines. Ce caractère permet un cheminement de l'activation "à sens unique". Il existe une dépolarisation diastolique lente. Cette dépolarisation diastolique lente confère aux fibres du tissu nodal leur propriétés d'automatisme, c'est-à-dire de fibres capables d'atteindre par elles-mêmes leur seuil de potentiel et donc d'avoir une activité spontanée.

Dans le sinus, la pente de dépolarisation diastolique lente se continue insensiblement sans cassure avec la dépolarisation systolique rapide : ce sont là les caractères d'un automatisme vrai. Cet automatisme sinusal rapide rompt prématurément les pentes de dépolarisation diastolique plus lente du noeud auriculo-ventriculaire et du tissu de Purkinje, en faisant atteindre leur seuil de potentiel aux cellules correspondantes plus rapidement qu'elles ne l'auraient fait spontanément. Ces cellules ont, dans des conditions normales, un automatisme latent. Cette commande des automatismes les plus lents par le centre le plus rapide permet à l'activation cardiaque de partir d'un seul centre qui est dans des conditions normales le sinus dont la fréquence est d'environ 80 par minute. Mais si, pour une raison pathologique, l'activité sinusale s'éteint ou cesse d'être propagée, un mécanisme protecteur permet au coeur de continuer à battre.

La dépolarisation diastolique est liée à des échanges ioniques. Une fois rétabli le gradient $\frac{K_i}{K_e}$ caractéristique du PMR, le K^+ continue à pénétrer dans la cellule. Ce gain de charges positives diminue la négativité endo-cellulaire. PTM s'abaisse lentement jusqu'au PL au-delà duquel se produit la dépolarisation complète. Cette dépolarisation diastolique a une vitesse variable selon la rapidité de pénétration des ions K^+ dans la cellule. La perméabilité membranaire au K^+ est spécifique de chaque zone du tissu nodal. La pénétration diastolique du K^+ est rapide au niveau du noeud sinusal, elle va en décroissant de haut en bas. La pente de la dépolarisation diastolique lente décroît du noeud sinusal vers le réseau de Purkinje.

Le déficit potassique absolu ou relatif entrainerait un déséquilibre ionique transmembranaire avec abaissement du rapport de la kalicytie sur la kaliémie. Ce déficit entraine du point de vue électrophysiologie :

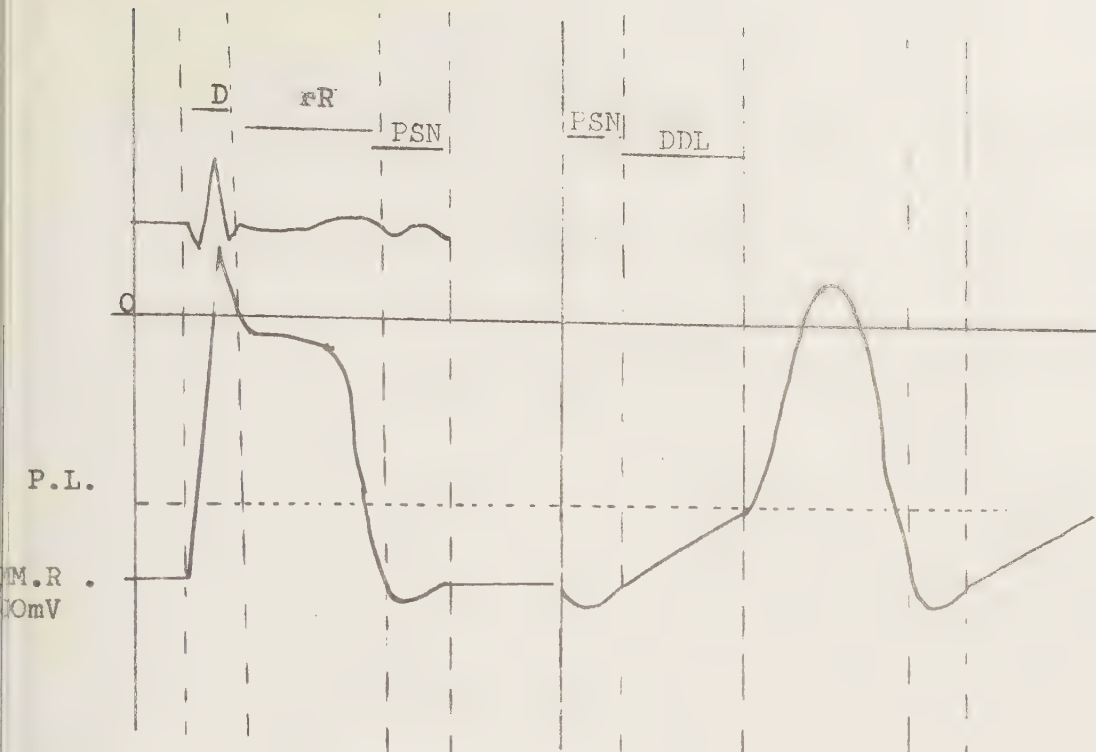
- au niveau des fibres myocardiques (voir schéma n° II)
 - . le potentiel transmembranaire de repos est augmenté,
 - . la durée du potentiel d'action est allongée.
- au niveau des fibres automatiques du tissu nodal (voir schéma n° III)
 - . la durée de la repolarisation est allongée,
 - . la dépolarisation diastolique s'accélère.

Il en résulte :

- une hyperexcitabilité puisque le potentiel de repos se rapproche du potentiel liminaire pendant un temps plus long : il y a une phase d'excitabilité super normale que l'on peut situer au niveau de l'onde U (35).
- une facilitation des automatismes ectopiques étant donné que les cellules voient leur dépolarisation diastolique accélérer et atteignent le potentiel liminaire pendant la diastole.
- un ralentissement de la conduction, en raison de l'allongement de la repolarisation qui entrave la dépolarisation suivante.

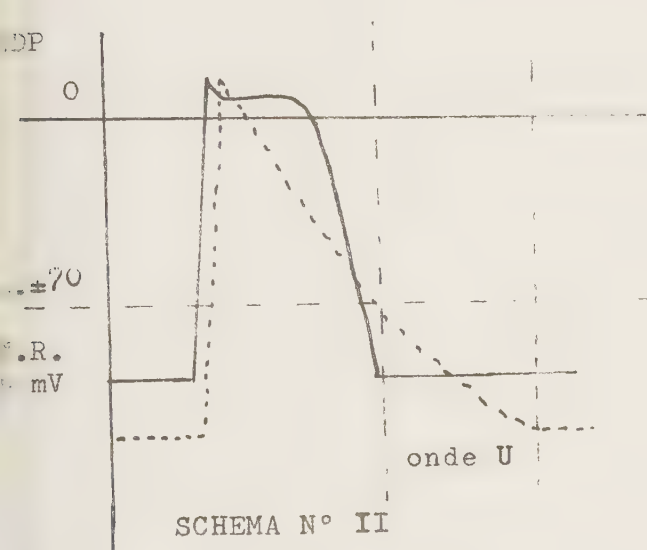
Les conséquences sont :

- . des modifications de l'électrocardiogramme,
- . divers troubles du rythme : des troubles de la conduction, des troubles de l'automatisme, des troubles de l'excitabilité, voir les trois à la fois.



SCHEMA N° I

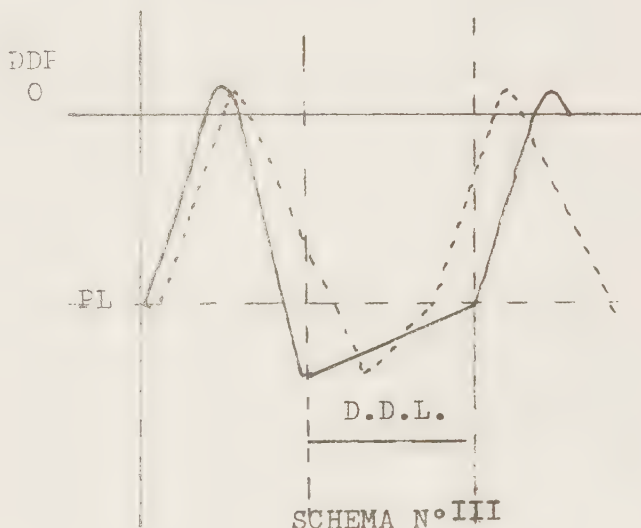
Schéma 1 - A gauche : le P.A. du tissu myocardique contractile.
A droite : le P.A. du tissu nodal.



SCHEMA N° II

Schéma II -

Effet de la déplétion potassique sur le P.A. du tissu myocardique
- élévation du P.M.R.
- la durée du P.A. est allongée.



SCHEMA N° III

Schéma III -

Effet de la déplétion potassique sur les fibres du tissu nodal :
- la durée de repolarisation est allongée
- la dépolarisation diastolique s'accélère.

En trait plein : variation du P.A. dans les conditions normales.

En trait pointillé : variation du P.A. dans les conditions de déplétion potassique.

Dépolarisation de l'Oreillette

L'onde P correspond à l'excitation ou dépolarisation se propageant depuis le noeud sinusal le long des parois auriculaires. L'oreillette droite est excitée 1/100 sec. avant l'oreillette gauche.

La repolarisation de l'oreillette est en général invisible. On décrit une onde T auriculaire Ta qui suit l'onde P et dont la direction est opposée. Elle disparaît dans QRS et d'ailleurs son amplitude faible ne lui permet pas d'apparaître dans l'électrocardiogramme normal sauf si, en cas d'allongement insolite de PQ .

Espace PQ

L'espace PQ mesuré du commencement de l'onde P à l'onde Q (ou au début de l'onde R) représente le temps mis par l'excitation pour aller des oreillettes aux ventricules en passant par le noeud de Tawara et le faisceau de Hiss.

Dépolarisation des ventricules

Le complexe QRS représente la dépolarisation des ventricules. Le délai d'apparition de la déflexion intrinsèque atteint 0,02 sec. pour les dérivations droites (V1 et V2) et 0,03 à 0,04 sec. pour les dérivations gauches.

Le Segment ST

Le segment RST va depuis la fin de QRS (ou de R) c'est-à-dire depuis le point J jusqu'à l'onde T.

Il représente un état de dépolarisation invariable entre la fin de la dépolarisation et le commencement de la repolarisation. Les électrodes sont, à ce moment, en face d'un nombre égal de charges positives et de charges négatives.

L'Onde T

Elle traduit la repolarisation ventriculaire ; si la fibre myocardique était homogène la repolarisation débiterait là où a commencé la dépolarisation et l'onde T serait en sens inverse de QRS. En fait le métabolisme est plus lent dans les régions sous endocardiques, de sorte que la repolarisation se fait depuis l'endocarde, d'où des ondes T de même sens que les ondes rapides.

L'Espace ou Intervalle QT

C'est en fait la durée de la systole ventriculaire électrique ; la détermination de QT n'est pas facile. On a intérêt à mesurer plusieurs espaces QT et à en déduire une moyenne. L'intervalle QT est fonction du rythme cardiaque. Pour un rythme cardiaque déterminé par l'indice de Bazett :

$$QT = K R - R$$

K étant de 0,37 pour l'homme, de 0,40 pour la femme.

R = R l'espace compris entre 2 complexes.

On admet que la limite supérieure de QT se situerait entre 0,425 et 0,445. L'allongement de QT peut être le fait de l'hypocalcémie (qui allonge ST) ou de l'hypokaliémie (qui allonge T et favorise un aspect TU d'où un allongement apparent plus que réel).

L onde U

Cette onde large de faible amplitude n'excède généralement pas 0,5 mm de hauteur en dérivations standard.

L'origine de l'onde U qui apparaît élargie et haute dans l'hypokaliémie est discutée. Elle est considérée par certains comme l'équivalent du potentiel tardif du nerf puisque se produisant pendant la phase super normale de l'excitabilité ventriculaire. Cette période de post-potentiel négatif fait suite à la période réfractaire relative. Pendant cette phase, l'excitabilité est

plus importante qu'elle ne le sera dans toute la diastole.

La ré-entrée d'une extrasystole est facilitée si elle atteint le myocarde au moment de ce post-potentiel négatif. Ce dernier est facilité par l'acidose et l'hypokaliémie.

Théorie de l'Extrasystolie

Deux concepts résument la pathogénie des extrasystoles :

- une activité dite de ré-entrée,
- le phénomène de la parasystolie.

L'activité de ré-entrée : une disparité de repolarisation de fibres myocardiques apparaît sous l'influence de modifications métaboliques soudaines comme celle engendrée par les catécholamines. Ou bien et surtout quand leur diffusion est hétérogène : par exemple en cas d'ischémie, situation où les fibres sont irriguées de façon disparate.

Si un territoire myocardique est lésé, il ne se laissera pénétrer par le stimulus qu'avec retard. Ce territoire peut conserver le stimulus suffisamment longtemps pour que le reste du myocarde ait eu le temps de se repolariser et d'accepter cette excitation rentrante. Celle-ci lui parvenant par des voies aberrantes, le complexe sera anormal, élargi, déformé.

Il peut exister des extra systoles isolées.

On peut avoir à faire à des extrasystoles succédant à chaque complexe normal (bigéminisme).

Enfin, un mouvement circulaire peut s'établir auto-entraînant le trouble rythmique : salves d'extrasystoles.

La para-systolie est due à l'existence d'un autre centre d'automatisme qui est protégé contre la stimulation sinusale par "un bloc d'entrée". Il ne s'explique lui-même que si ses impulsions ne se heurtent pas à un "bloc de sortie", à savoir la période réfractaire de tout le myocarde avoisinant.

Sir Thomas LEWIS a proposé une explication des tachycardies : celle des "mouvements circulaires". L'essentiel de cette hypothèse est qu'une onde de dépolarisation née d'un foyer isolé ou de nombreux foyers, peut décrire un chemin fermé en retournant à son point d'origine. Si, en retournant à son point d'origine elle le trouve sorti de son état réfractaire, elle peut déclencher une autre décharge et ainsi de suite. Les facteurs qui favoriseraient le phénomène sont :

- des zones de faible conduction,
- un délai suffisant pour que l'état réfractaire se soit effacé au point d'origine,
- un cheminement ralenti et long dans le circuit donnant plus de temps au processus réfractaire pour s'effacer.

Genèse de la Tachycardie Ventriculaire

Une extrasystole peut déclencher l'un des trois types classiques d'arythmies ventriculaires :

- tachycardie ventriculaire,
- torsade de pointe,
- fibrillation ventriculaire.

Toutes ces arythmies sont dues à la création de circuits de ré-entrée, rendus possibles par la co-existence de zones "paresseuses" dont l'excitabilité est réduite et la conductibilité disparate.

L'extrasystole génératrice se situe généralement précocement sur la partie descendante de l'onde T, correspondant à la période réfractaire relative. Tout allongement de la repolarisation étale cette période réfractaire, exagère la dispersion chronologique de la repolarisation des fibres myocardiques et majore les chances d'arythmie ventriculaire. L'extrasystole génératrice doit, en effet, être d'une prématurité telle qu'elle va rencontrer des fibres perméables, mais en y cheminant avec lenteur afin que le myocarde ait le temps de récupérer et de répondre.

- si la zone désynchronisée est fixe, le circuit est immuable

il se déclenche une tachycardie ventriculaire,

- il y a fibrillation ventriculaire si l'asynchronisme des fibres est très accentué et dispersé. Les impulsions y progressent irrégulièrement. Il se crée de multiples points de ré-entrée. La vague initiale progressant sur un front se morcelle en de multiples vaguellettes de fibrillation ventriculaire.
- l'aspect de torsades de pointe est une forme intermédiaire aux deux précédentes. L'inversion régulière de l'axe des ventriculogrammes traduit le déplacement du circuit de ré-entrée. Ce type d'accident peut résulter de simples perturbations métaboliques intéressant toutes les fibres d'un myocarde par ailleurs peu altéré.

Au total, toute extrasystole ventriculaire peut enclencher une tachycardie ventriculaire classique, une tachycardie ventriculaire type torsade de pointe, une fibrillation, cette dernière faisant suite à une tachycardie. L'aspect qui fait redouter une telle séquence est celui de l'extrasystole à couplage fixe s'inscrivant précocement sur le sommet ou la partie descendante de l'onde T : c'est l'extrasystole de type R/T. Toute condition qui allonge l'onde T accroît considérablement ce risque.

En égard au rôle du potassium dans l'électrogénèse myocardique, on conçoit que toute anomalie de sa concentration soit susceptible d'entraîner toute une série de troubles cardiaques.

ETUDE ANALYTIQUE des TROUBLES du RYTHME dus à l'HYPOKALIEMIE

Leur fréquence est difficile à chiffrer : 30 % des malades dont la kaliémie est inférieure à 3,6 mEq/l pour WEAVER et BURCHELL ; 14 cas sur 37 malades dont la kaliémie est inférieure à 3,2 mEq/l pour SURAWIZ.

I - TROUBLES de l'EXCITABILITE

Ce sont les plus fréquents. Ils intéressent le ventricule ou l'oreillette.

Troubles de l'Excitabilité Ventriculaire

La plupart des auteurs pensent que c'est à ce niveau que se manifeste électivement l'hyperexcitabilité.

DAVIDSON (6) l'évalue à 46 % en présence d'une digitalisation, et 28 % chez le malade non digitalisé.

SURAWICZ (63,64) la retrouve dans plus d'un tiers des cas. Elle a été notée dans 15 des 20 observations de SALVADOR et Coll. (53).

Les extrasystoles ventriculaires isolées ou bigéminées en sont les manifestations les plus précoces. Elles prennent l'aspect R/T, le ventriculogramme se greffe sur l'onde U d'un complexe sinusal dont la repolarisation est allongée.

A partir de l'extrasystole ventriculaire on peut observer, en fonction de la gravité de l'hypokaliémie et de l'état cardiaque tous les degrés de l'hyperexcitabilité ventriculaire :

- extrasystoles polymorphes multifocales,

- rythme bigéminé stable,
- lambeaux de tachycardie ventriculaire, dont la variante la plus intéressante est la torsade de pointe. C'est le cas de notre observation n° 1. Au cours de l'hypokaliémie on peut en retrouver des cas très illustratifs dans la littérature.
- les épisodes de fibrillation sont, par contre, probablement rares. L'hypokaliémie pendant longtemps n'a pas été retenue parmi les étiologies majeures de ce trouble de haute gravité. Ces dernières années il a été cependant publié des cas de déficit potassique sévère ayant entraîné des épisodes de fibrillation ventriculaire.

Troubles de l'Excitabilité Supra Ventriculaire

DAVIDSON (7) l'évalue à 43 % des cas en présence d'une digitalisation, et à 22 % chez le malade non digitalisé.

Elle fut observée chez 12 des 20 patients de SALVADOR (53).

Toutes les dysrythmies peuvent être enregistrées :

- des extrasystoles auriculaires et nodales s'associent aux ectopies ventriculaires en cas de grande hypokaliémie. Mais elles peuvent être isolées provenant de foyers auriculaires variables. Leur situation très prématurée gêne souvent l'identification de l'onde P inscrite vers le sommet de l'onde U.
- des épisodes de fibrillation auriculaire ont pu être enregistrés, SALVADOR (53).
- SURAWICZ (63) insiste sur la survenue de tachycardies atriales avec bloc auriculo-ventriculaire partiel en dehors de toute digitalisation. L'hyperexcitabilité extériorise un foyer auriculaire et la dépression de la conduction explique l'apparition d'un bloc A.V. fonctionnel qui disparaît en premier sous l'effet du potassium.

II - TROUBLES de la CONDUCTION

Troubles de la Conduction Auriculo-Ventriculaire

Si l'hypokaliémie facilite la conduction auriculo-ventriculaire et ce fut jadis le recours dans le traitement des blocs A.V., une grande hypokaliémie la déprime et renforce les effets de la stimulation vagale, expliquant l'éventualité de bradycardie sinusale. En clinique, les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ne seraient pas rares mais, comme ils impliquent une très importante hypokaliémie, ils s'inscrivent en général dans l'ombre d'une hyperexcitabilité diffuse qui gêne leur identification. De nombreux foyers ectopiques suppléent la défaillance de la conduction qui demeure le plus souvent asymptomatique.

Des blocs du 1° degré et du 2° degré sont rapportés par SURAWICZ (63), DAVIDSON (7), FAIVRE (17), FISCH (21), WEAVER (67).

Des blocs complets ont même été constatés, FAIVRE (17), SURAWICZ (63), DAVIDSON (7), SCHERF (55). Ils sont remarquablement sensibles à l'apport potassique. Ces troubles disparaissent avant les signes d'hyperexcitabilité.

Troubles de la Conduction Intra-Cardiaque

Le ralentissement de la propagation de l'excitation à l'intérieur même du myocarde explique : le discret élargissement de QRS ; et l'allongement de la durée de l'onde P qui devient bifide et bas-volté (2 observations de SALVADOR).

ETIOLOGIE des DEFICITS POTASSIQUES

Quelle que soit sa sévérité, un déficit potassique est compatible avec une kaliémie normale, basse, ou voire élevée, puisque ce dosage ne reflète pas celui de la kaliocytie. Pour rechercher les causes de déplétion potassique, on se fonde sur l'étude comparée de la kaliémie et de la kaliurie, seuls dosages dont on dispose en pratique.

I - Hypokaliémie avec kaliurie normale : Etats de kaliopénie par Spoliation Digestive.

Plus le niveau de la fuite est bas situé sur le tube digestif, plus le déficit est important : ainsi :

- les diarrhées (et surtout la rectocolite hémorragique en raison des cytolyses digestives et des hémorragies qu'elle comporte), provoquent des kaliopénies sévères. Une spoliation potassique majeure peut être engendrée par les tumeurs villoses du rectum : tumeurs dont on sait qu'elles peuvent être à l'origine d'écoulements d'une très grande abondance.
- maladie des laxatifs : une cause thérapeutique est à rechercher de parti-pris, surtout chez les femmes et les personnes âgées. C'est l'abus des laxatifs. Etant donné le contexte psychologique où vient s'inscrire cette maladie, c'est dire la difficulté de l'enquête et les aléas auxquels expose une tentative de sevrage pourtant impérieuse. En effet, l'hypokaliémie étant facteur de constipation, la maladie des laxatifs est bien une maladie auto-entretenu. Le plus nocif, à cet égard, est la phénol-phtaléïne.

On reconnaît l'origine des diarrhées par laxatifs en caractérisant la présence dans les selles de phénol-phtaléïne ; il suffit d'ajouter de la soude aux selles pour voir apparaître la coloration rouge de la phénol-phtaléïne en milieu alcalin.

Les selles diarrhéïques sont souvent riches en substances al-

calines et une acidose peut se trouver associée à l'hypokaliémie.

Dans d'autres cas, la maladie des laxatifs se révèle associée au contraire à une alcalose et une tétanie.

- les vomissements provoquent une hypokaliémie précoce et intense, car, à la perte de potassium, se trouve associée un arrêt des apports alimentaires. Une particularité est à noter : l'hypokaliémie est souvent associée à une alcalose hypochlorémique en raison de la perte simultanée d'acide chlorydrique.

Dans ce cadre, on doit mentionner l'importance des spoliations potassiques engendrées par l'aspiration duodénale dans les suites opératoires ou dans le traitement des syndrômes abdominaux chirurgicaux (tel que l'ulcère perforé).

Dans l'observation n°2, nous nous sommes interrogés sur le rôle révélateur des vomissements contemporains au début de la grossesse et les spoliations potassiques engendrées par les diarrhées signalées par la patiente. On peut penser que l'abaissement du pool potassique chez un sujet porteur d'un syndrome Q.T. long est un évènement spécialement défavorable.

II - Hypokaliémie avec Kaliurie élevée : Etat de Kaliopénie par fuite rénale exagérée de potassium.

a) Néphropathies comportant une fuite urinaire de potassium.

Ces maladies rénales sont rares.

L'excrétion obligatoire de potassium est abondante au stade polyurique de l'insuffisance rénale. Elle est abondante aussi en cas de polyurie consécutive à une levée d'obstacle.

Certaines tubulopathies congénitales comportant un défaut d'acidification des urines peuvent donner une exagération de la kaliurie.

Enfin, une hypokaliémie peut s'observer dans la néphropathie interstitielle ascendante chronique ayant conduit à une implantation digestive des uretères. En fait, les états de kaliopénie par maladie rénale restent de rencontre exceptionnelle.

b) Usage des diurétiques

Nous citerons :

- parmi les dérivés thiazidiques :
 - . chlorothiazide (Diurilix)
 - . hydrochlorothiazide (Esidrex)
 - . chlortalidone (Hygroton)
 - . méthyclothiazide (Enduron)
 - . clopamide (Brinaldix)
- Furosémide (Lasilix)
- Acide Etacrynique (Edecrine)
- Acétazolamide (Diamox), médicament donnant une forte diurèse bicarbonatée sodique et pouvant entraîner une perte potassique (MERIEL et SALVADOR).

Il est à signaler que de très nombreuses préparations hypotensives contiennent des diurétiques, que ces préparations sont souvent enrichies en potassium, mais insuffisamment, de sorte qu'il peut en résulter une authentique kaliopénie.

L'association d'un diurétique de type thiazidique à un médicament du groupe des spiro lactones est souvent réalisée dans le but d'éviter les états de kaliopénies.

Certains observateurs (J.P. FOUCAULT) ont signalés la disparition d'extrasystole à la faveur du traitement par la spiro lactone, c'est-à-dire à la faveur d'une reconstitution potassique.

Cas particulier :

L'emploi des diurétiques dans le traitement de l'obésité.

A l'heure présente le concept de l' "obésité spongieuse" de même que le concept de l' "hydrohypopéxie" ne sont plus admis. La rétention hydrique dans l'obésité n'est pas considérée comme d'importance.

L'emploi des diurétiques dans la cure de l'obésité a pu être récemment qualifié de "prescription démagogique" (FAVRE et MAQUE).

c) Fuite potassique induite par les hormones et leurs dérivés

Une sécrétion surrénalienne exagérée entraîne une kaliurie massive. Aussi le syndrome de Cushing peut donner une kaliopénie, ainsi que l'hyper-aldostéronisme (syndrome de Conn) où souvent l'état d'hypokaliémie se révèle ici important ; il est volontiers associé à une alcalose et à une tétanie. L'hyperaldostéronisme peut être secondaire à une hypertension artérielle d'allure maligne essentielle ou par lésion rénale unilatérale (en particulier sténose de l'artère rénale).

Les traitements cortisoniques peuvent engendrer des états de kaliopénie et doivent être couverts par un apport de potassium. Il faut en rapprocher la grande spoliation provoquée par le réglisse ; L'acide glycyrrhizinique comporte des analogies structurales avec les hormones cortico-surrénales, ce qui explique son rôle au niveau du rein où elle favorise un véritable diabète potassique.

Contiennent de la réglisse certains médicaments à visée digestive, et certaines boissons utilisées comme substituts du vin dans les centres de désintoxication (boisson à l'antésite).

Fait remarquable : la plupart des cas d'intoxication par l'acide glycyrrhizinique semblent se manifester préférentiellement par :

- des troubles neurologiques (parésie des membres inférieurs rappelant le syndrome de Westphall),
- hypertension artérielle.

III - Hypokaliémie de cause rare.

a) L'alcalose

peut créer une hypokaliémie même si elle n'est associée à aucun déficit du bilan du potassium. Elle est signalée dans l'hypocapnie aiguë ; elle est la conséquence d'une hyperventilation.

Une telle situation peut être le fait d'une lésion cérébrale, tumorale, infectieuse, vasculaire, traumatique. Elle peut être

aussi le fait d'un toxique : salicylate de soude, signalé par G. RICHET et R. ARDAILLON.

La disparition de l'alcalose rétablit la kaliémie normale.

b) La paralysie périodique familiale de Westphall.

Il s'agit d'une paralysie transitoire survenant préférentiellement après le repos, surtout si celui-ci a été riche en glucides.

On attribue ces paralysies à une capture exagérée du potassium par les tissus au détriment des liquides extra-cellulaires. Il s'agirait en somme de l'exagération du phénomène dit de la "salification" du potassium quand se constituent les réserves glycogéniques.

c) Hypokaliémie de l'acido-cétose diabétique.

La détermination du potassium plasmatique présente un grand intérêt dans le pré-coma et le coma diabétique. A la période initiale, le potassium est généralement élevé : il peut atteindre 6, voire 7 mEq. Il est le témoin de l'hypercatabolisme tissulaire, et surtout de l'acidose. Il faut, d'ailleurs, rappeler que pour interpréter convenablement une hypokaliémie on doit tenir compte de ce que tout abaissement du pH de 0,1 unité détermine une élévation de 0,6 mEq/l du potassium plasmatique (LESTRADET).

Les médications alcalinisantes (bicarbonate de soude), en normalisant le pH peuvent révéler brusquement un déficit potassique;

Au cours du traitement de l'acido-cétose diabétique, il faut apporter des quantités élevées de potassium. Par suite du jeûne, de l'acidose, de la déshydratation, il y a toujours une diminution notable du pool potassique : beaucoup de potassium se trouve avoir quitté les cellules et avoir été excrété dans les urines. L'excès de la kaliémie de la période initiale ne doit pas faire perdre de vue le déficit potassique fondamental de l'acido-cétose diabétique.

Selon LESTRADET, un coma diabétique peut provoquer des pertes potassiques atteignant 6 à 10 mEq/kg de poids, c'est-à-dire

360 à 600 mEq chez un sujet de 60 kg.

Au cours du traitement de l'acido-cétose diabétique par sérum bicarbonaté et surtout insuline, le déficit potassique va se trouver révélé, il sera objectivé par les dosages répétés de la kaliémie. L'électrocardiogramme permet de suivre le phénomène montrant un aplatissement de l'onde T, l'apparition de l'onde U, l'allongement de l'espace QTu. L'apport potassique pour les 24 premières heures du traitement peut atteindre 120 mEq pour un sujet de 60 kg, c'est-à-dire 9 g de KCl.

d) Etats de kaliopénie et digitalisation.

Les accidents cardiaques des états de kaliopénie s'observent bien entendu avec un maximum de fréquence chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque traitée par des diurétiques de façon régulière et recevant des digitaliques.

Il faut tenir compte du fait que nombre de ces sujets, sinon tous, sont porteurs de lésions cardiaques évoluées avec hypertrophie ventriculaire, dilatation des cavités cardiaques. On sait que cette situation constitue le terrain d'élection de l'hyperexcitabilité de la fibre myocardique, tout particulièrement lorsque la maladie cardiaque en cause est d'origine coronarienne.

L'usage régulier de diurétiques, même à faible dose, peut engendrer une situation de kaliopénie dont l'ampleur est pour le clinicien difficile à évaluer. Il n'y a pas de parallélisme entre la posologie des diurétiques utilisés et les pertes potassiques qui en résultent.

On considère que les pertes de potassium dans l'insuffisance cardiaque sont favorisées par l'anoxie dont résulte une souffrance cellulaire facilitant la sortie de potassium.

Après plusieurs poussées de décompensation, l'évaluation isotopique par le K42 rend compte de l'amputation de plus du tiers du potassium échangeable. On a pu calculer des déficits supérieurs à 1 000 mEq.

Ainsi une fuite potassique supplémentaire d'origine thérapeu-

tique, même mineure, peut décompenser un déficit latent extrêmement profond.

Quand on pense que le potassium extracellulaire représente 60 à 70 mEq, on comprend que la kaliémie puisse être un reflet bien infidèle de la véritable situation métabolique.

Les rapports existants entre une kaliopénie et la mauvaise tolérance aux digitaliques sont d'un intérêt primordial dans la pratique courante.

La thérapeutique digitalique interfère avec le métabolisme du potassium : elle s'oppose à la ré-entrée du potassium dans la cellule et se comporterait comme un toxique freinateur de la pompe à sodium, en bloquant l'activité A.T.P.asique de la membrane. Ainsi s'expliquerait que certaines surcharges digitaliques rappellent l'aspect électrocardiographique de l'hypokaliémie.

On peut cependant établir en général facilement le diagnostic différentiel, en se basant sur l'effet de raccourcissement de l'espace Q.T. de la digitaline. (RAYNAUD et Coll.) (47).

Quoiqu'il en soit, et en dépit des obscurités qui paraissent subsister quant au mode d'action des digitaliques, on peut tenir pour une règle fondamentale que les états de kaliopénie précipitent, amplifient, multiplient les effets d'intolérance à la digitaline.

--O--O--O--O--O--

CHAPITRE V

ALLONGEMENTS de Q.T.

Nous avons vu que les torsades de pointe trouvent leur origine dans ce qui constitue le caractère fondamental du tracé électrocardiographique de base : les troubles de la repolarisation ventriculaire, c'est-à-dire l'allongement du segment ST-T, et les anomalies de l'onde T. Ainsi tous les facteurs susceptibles d'allonger et de désynchroniser la repolarisation ventriculaire, en même temps qu'ils ralentissent la conduction intraventriculaire peuvent être responsables de torsades de pointe.

I - GENERALITES

Tout phénomène électrique du coeur se développant dans l'espace, a une projection préférentielle. Cela est valable pour la phase lente, dont il est loisible de constater qu'elle déploie le plus lisiblement tous ses détails dans les dérivations V2 et V3. Il apparaît souhaitable à de nombreux auteurs de codifier les études portant sur l'espace Q.T. en les centrant de façon obligatoire et conventionnelle sur V2 - V3 (13).

1) Morphologie de la phase lente normale en rythme sinusal dans la dérivation précordiale V2.

Elle se déroule en entier au-dessus de la ligne iso-électrique. Elle commence à la fin de la phase rapide où, quelque soit le mode d'enregistrement, son début se marque par un épaississement du trait. Le trait reste épais cependant qu'elle dessine trois ondulations successives plus ou moins prononcées et de courbures différentes :

- le segment jonctionnel ST.
- l'onde T.
- l'onde U.

Elle se termine en se confondant progressivement avec la ligne iso-électrique, à moins d'être interrompue par la survenue de l'activité auriculaire suivante, à un moment variable selon la fréquence du coeur et la durée de la séquence auriculo-ventriculaire.

Le segment ST décrit un petit arc de cercle ascendant, dont la tangente objective les changements de pente qui le séparent des accidents précédents et suivants.

L'onde T dessine un grand chevron dont les branches sont inégales et asymétriques :

- inégales parce que la branche ascendante est plus courte que la descendante.
- asymétrique parce que l'ascendante est un peu moins raide que la descendante.

On incorpore à l'onde T un court segment dont la pente est plus lente et qui précède la faible ondulation terminale qui caractérise l'onde U.

L'onde U débute donc après ce ralentissement et non pas juste après la descente rapide de l'onde T. Toutes proportions gardées ses branches sont, de même, inégales et asymétriques.

2) Mesure de l'espace Q.T. (voir schéma n° 4).

Les temps cités à partir du point Q, début de la phase rapide et sont exprimés en centième de seconde. Les amplitudes sont exprimées en millivolts à partir de la ligne de base.

Selon d'autres auteurs, on doit mesurer l'espace Q.T. (ou RT, si l'onde Q est absente), dans la dérivation où QT apparaît le plus long.

Nombreuses sont les difficultés et les sources dans la détermination de l'espace Q.T. :

- le début du complexe Q.R.S. peut être difficile à situer.
La fin de l'onde T peut être délicate à repérer.
- On recommande de mesurer Q.T. dans diverses dérivations enregistrées simultanément, technique permettant de mieux repérer le début et la fin de la systole électrique.
- l'existence d'une onde U, le biphasisme de l'onde T, posent

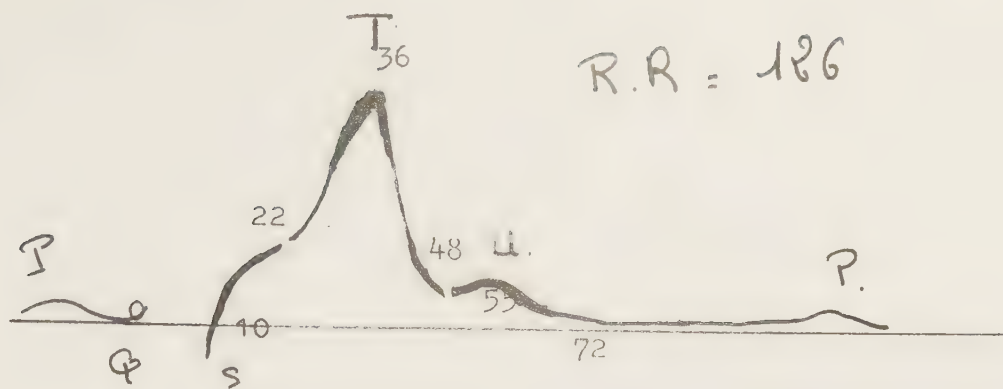
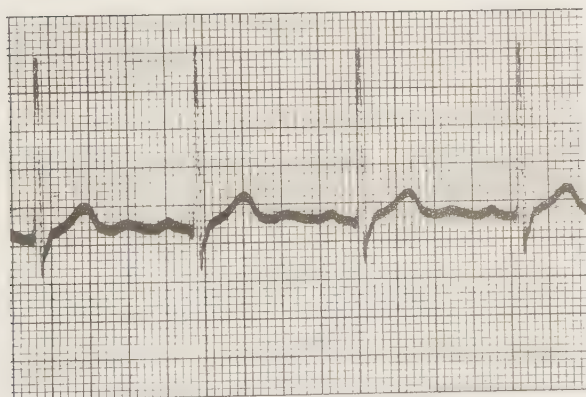


Schéma 4 - La phase lente, telle qu'elle se présente chez un sujet normal de 35 ans au coeur lent dans sa projection préférentielle, la dérivation V2.



Tracé montrant une onde U bien dessinée.

un problème difficile. Il a été proposé une méthode simple consistant à mesurer la distance entre les deux sommets de l'onde T diphasique où entre le sommet de l'onde T et le sommet de l'onde U.

si l'on a à faire à une onde T diphasique la distance entre les deux sommets est inférieure à 40 % de la distance Q, 2ème sommet.

si l'on a à faire à une onde U, la distance séparant les deux sommets T et U dépasse 40 % de la distance QU. Il est recommandé de ne jamais mesurer l'espace Q.T. dans les 3 à 4 systoles faisant suite à une extrasystole.

On doit toujours apprécier l'espace QT en fonction du rythme cardiaque et de l'espace R-R.

Dans les conditions normales, la durée de QT varie avec le rythme cardiaque : elle est inversement proportionnelle à la rapidité du rythme, et sa valeur normale peut être calculée par la formule de BAZETT :

$$QT \text{ en sec. } = 0,4 R - R^{\pm} 0,04 \text{ sec.}$$

dans laquelle 0,4 est une constante établie par le calcul.

R - R représente la durée du cycle cardiaque et se mesure du sommet d'une onde R donnée au sommet de l'onde R du complexe suivant.

Une autre formule, celle de LJUNG :

$$QTc = (RR - 0,2) + (0,18 \pm 0,04)$$

Chez l'enfant on peut recourir à la formule de FRASER.

II - ALLONGEMENT de l'ESPACE QT par GRANDE BRADYCARDIE CHRONIQUE.

Elles sont les premières sources de désynchronisation par ralentissement du rythme cardiaque.

1) Le bloc auriculo-ventriculaire chronique

de haut degré à rythme idioventriculaire lent est essentiellement en cause (11, 22, 26, 40, 39) condition où la désyn-

chronisation et les troubles de conduction sont les plus marqués. Les torsades de pointe sont indiscutablement moins fréquentes que les pauses, avec lesquelles elles peuvent alterner et représentent 10 % des causes de syncope pour MOTTE G., GOUMEL Ph., et DESSERTENNE F. (sur un collectif de plus de 1 000 blocs auriculo-ventriculaires).

On peut soupçonner leur responsabilité devant l'aspect des tracés intercritiques où la repolarisation ventriculaire est déformée de façon caricaturale, le segment QT étant allongé à 0,80 sec. et plus, et des inversions "massives" de l'onde T. Ces anomalies majeures de la repolarisation n'ont d'ailleurs jamais reçu d'explication. Il est certain notamment que la bradycardie à elle seule ne peut les justifier puisque à rythme identique on peut observer des ondes T géantes ou banales, non seulement chez des malades différents, mais aussi chez le même malade d'un jour à l'autre. Le seul ralentissement de la fréquence étant insuffisant pour expliquer la désynchronisation, le mécanisme intime de celle-ci demeure à ce jour mystérieux.

Sur le plan pratique, la survenue de ces arythmies ventriculaires représente toujours un facteur de gravité et atteste la sévérité du B.A.V.. Elle constitue une indication formelle à la pose du pace-maker. D'ailleurs, lorsque les malades ont été appareillés et que survient une panne du stimulateur, il est intéressant de noter que même à plusieurs années de distance, ceux qui avaient initialement des syncopes par torsades de pointe, récidivent généralement selon le même code.

Chez l'enfant, le B.A.V. congénital est rare (0,37 % des cardiopathies congénitales). Une fois sur deux, il survient dans le contexte d'une malformation dont la plus fréquente est une transposition corrigée des gros vaisseaux.

Au cours du B.A.V. congénital isolé ou associé à une malformation, on peut voir survenir des syncopes :

- par tachycardie ventriculaire,
- par torsades de pointe,
- par fibrillation ventriculaire,
- par asystolie.

L'allongement de l'espace QT est toujours un élément péjoratif devant faire craindre la survenue de syncope.

Au contraire, la normalité de QT, de même que l'absence d'élargissement de QRS, constitue un élément favorable.

- 2) Les torsades de pointe peuvent également compliquer les bradycardie d'origine supra-ventriculaire, qu'il s'agisse de bloc sino-auriculaire, de rythmes nodaux, fibrillation auriculaire lente (BROCHIER M., MOTTE G., J.P. FAUCHIER) (5).

III - ALLONGEMENT de QT et HYPOKALIEMIE.

La déplétion potassique perturbe la repolarisation. Le Chapitre IV du présent travail a développé ce point.

Dans l'ensemble, les états d'hypokaliémie sont susceptibles de déterminer :

- un sous-décalage de ST,
- l'apparition d'une onde U de grande amplitude,
- la confusion fréquente de l'onde T et de l'onde U, dont résulte une grande difficulté à déterminer l'espace QT ou QU.

On admet que l'espace QT n'est guère influencé, mais que l'espace QU devient très important.

Les conséquences de ce trouble sont identiques à celles de tout autre processus allongeant l'espace QT : extrême vulnérabilité du myocarde et la fréquence des troubles rythmiques :

- . extrasystoles isolées ou groupées,
- . tachycardie ventriculaire,
- . torsades de pointe.

Les déplétions potassiques semblent de toute façon constituer un événement très dangereux chez les sujets porteurs d'un allongement de l'espace QT d'autre origine.

IV - ALLONGEMENT de QT et HYPOCALCEMIE -

ALLONGEMENT de QT et HYPOMAGNESEMIE.

- L'hypocalcémie allonge l'espace QT au dépend de ST. Le complexe QRS est rigoureusement normal. Par contre, l'onde T présente un aspect particulier : elle devient ample, pointue et symétrique.

L'hypocalcémie retarde la sortie de potassium, donc allonge le plateau du potentiel d'action.

L'hypocalcémie allonge la systole électrique et de la même façon la systole mécanique.

L'hypocalcémie, par l'entrave créée au fonctionnement de la fibre myocardique, peut engendrer un type spécial d'insuffisance cardiaque dont il a été observés quelques exemples chez le nourrisson.

Il nous a été donné d'observer dans le Service une patiente âgée de 56 ans, sujette à des malaises suggérant des crises de tétanie. Cette patiente avait été opérée pour une maladie de Basedow 13 ans plus tôt.

L'examen clinique met en évidence un signe de Chvostek.

L'électromyogramme (Docteur HAMEL) montre des triplets.

L'électrocardiogramme révèle : voir figure n° 9 :

- un rythme sinusal à 62,
- conduction auriculo-ventriculaire normale,
- allongement de QT à 0,56,
- onde T haute, pointue et symétrique.

Ces troubles disparaissent pour une dose de 15 gouttes par jour de dihydrotachystérol (calcamine). Cette dose suffit à engendrer un syndrome d'hypercalcémie révélant la très grande sensibilité de cette malade atteinte de tétanie parathyréoprive à l'action du dihydrotachystérol. La dose d'équilibration est apparue se situer vers VII gouttes par jour.

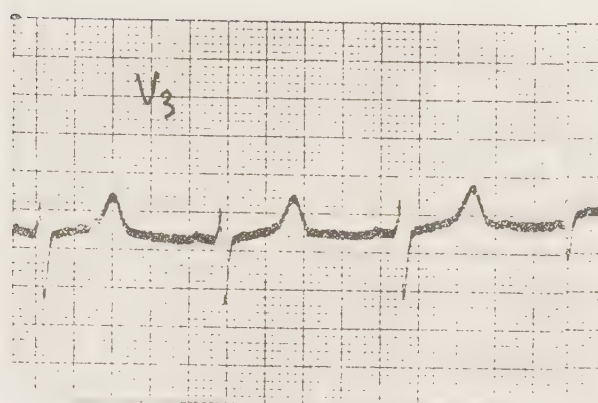
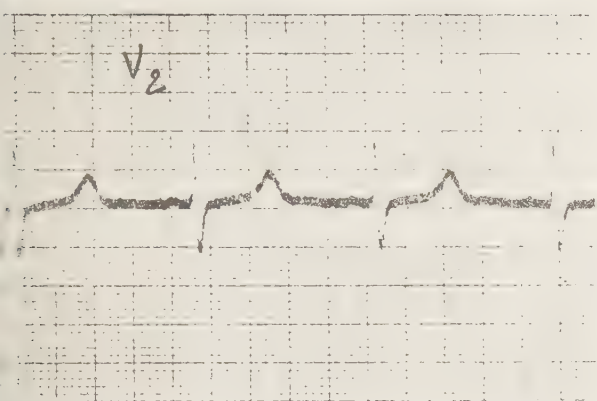


Figure 9

Tracé d'une patiente présentant des crises de tétanies.

- rythme sinusal à 62
- conduction A.V. normale
- allongement de QT
- onde T haute et pointue

Tracé évocateur d'hypocalcémie.

- L'hypomagnésémie modifie peu le fonctionnement de la fibre myocardique. Cependant lorsque le calcium est bas, les effets du magnésium sur l'électrocardiogramme peuvent être plus nets. Chez un sujet présentant des crises de tétanie, l'absence de l'allongement de QT serait un signe en faveur de l'hypomagnésémie.

Les effets de l'hypomagnésémie sur le myocarde sont étroitement mêlés à ceux de l'hypokaliémie et leur responsabilité est difficile à partager. Elle est le fait de l'alcoolisme chronique et rend, sans doute, compte des torsades de pointe observées chez certains de ces malades, en particulier les deux cas de fibrillation ventriculaire paroxystique associées à un état d'hypomagnésémie rapportées par LOEB HS, PIETRAS R.J., GUNNAR R. (36).

Selon J. DURLAC, la spasmophilie par déficit magnésien abonde surtout en troubles cardiaques fonctionnels : éréthisme cardiovasculaire, palpitations, états lipothymiques banaux, vasculopathies spasmodiques apparentés au syndrome de RAYNAUD.

V - ALLONGEMENT de Q.T. et QUINIDINE.

La quinidine, et aussi la procaïnamide à un moindre degré, perturbe l'électrocardiogramme. Cette drogue allonge la période réfractaire effective, réduit la vitesse de dépolarisation, ces deux mécanismes concourent au ralentissement de la conduction aussi bien au niveau du tissu hissien que du tissu myocardique.

Il peut s'en suivre un élargissement avec crochetage de l'onde auriculaire P. On peut observer aussi un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré ou du 3ème degré. Souvent on note un élargissement de QRS avec apparition du bloc de branche transitoire, ou conversion d'un bloc incomplet en bloc complet. Cependant l'anomalie la plus importante est l'allongement de QT avec dépression de ST qui devient concave "cuvette" quinidinique, surtout nette en V4, V5, V6.

L'onde T devient diphasique. Elle est élargie. Elle affecte habituellement la morphologie $\pm$.

Selon le degré de la gravité de l'intoxication quinidinique on voit apparaître d'abord le trouble de la repolarisation (cuvette quinidinique, QT long, onde T diphasique) ; ensuite l'élargissement de QRS (un élargissement de plus de 25 % doit faire suspendre immédiatement le traitement) ; enfin une difficulté de conduction auriculo-ventriculaire.

L'emploi de la quinidine en cardiologie présente un coefficient d'incertitude, la variation de la quinidinémie étant imprévisible. Les syncopes au cours du traitement par la quinidine et leur relative imprévisibilité ont fait parler du côté "diabolique" de cette médication par ailleurs si utile.

Sous traitement par la quinidine on peut observer des syncopes par bloc cardiaque et aussi des syncopes par torsades de pointe (8, 58). Le rôle joué par l'allongement de Q.T. dans la genèse des torsades de pointe est évident.

Les sels de quinine utilisés comme anti-paludéen ou dans le traitement des collagénoses, exposent eux aussi à des anomalies électrocardiographiques dont l'allongement de Q.T..

VI - ALLONGEMENT de Q.T. et l'AMIODARONE (voir figure n° 10)

Les effets de l'amiodarone sur l'électrocardiogramme sont bien connus depuis la publication de J. FACQUET, M. NIVET et Coll. (16).

On note un ralentissement du rythme cardiaque : bradycardie sinusale remarquable qui peut atteindre un taux très bas (48, 46). La durée de la conduction auriculo-ventriculaire est habituellement inchangée. La durée de QRS est également inchangée. L'allongement de QT est remarquable.

L'onde T augmente de durée et voit son aspect se modifier en précordiales V2 V3.

L'onde T est "abrasée" "aplatie". Elle devient diphasique quelque fois même triphasique.

Le segment ST n'est pas décalé.

On conseille, à l'heure actuelle, d'éviter l'amiodarone chez le sujet présentant un PR long, bien que la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire imputable à l'amiodarone soit certainement exceptionnel. De même on évite de prescrire l'amiodarone chez les sujets présentant un trouble de conduction hissien (axe hyper gauche bloc de branche droit, conjonction dont on sait qu'elle expose dans 10 % des cas à la survenue ultérieure de B.A.V. complet.

Il convient de rappeler que l'amiodarone est un dérivé benzofuranique iodé dont les effets sur le coeur sont très complexes :

- augmentation du débit coronarien
- diminution de la consommation en oxygène par le myocarde
- effet antagoniste vis-à-vis de plusieurs phénomènes adrénergiques alpha et beta.

Le métabolisme de l'amiodarone est très spécial : cette substance s'accumule dans l'organisme pendant les 30 premiers jours de la prescription. Il s'établit ensuite une sorte d'équilibre entre son absorption et son élimination en un sens ce phénomène est comparable à celui qui est décrit par exemple pour le fluor, autre halogène. Le délai d'élimination après arrêt du traitement peut atteindre 7 mois. Telle est la raison pour laquelle l'amiodarone expose à des accidents de thésaurisme : on sait la fréquence des dépôts cornéens (cornea verticillata) décrits pour la première fois par JOSEPH, rappelant la classique cornea verticillata de la glycolipidose de FABRY, ou encore les dépôts cornéens striés de la chloroquine. Les dépôts cutanés paraissent importants : responsables d'une pigmentation des parties découvertes et particulièrement du visage.

L'allongement de QT dû à l'amiodarone peut-il être responsable de syncopes par torsades de pointe ?

Selon M. NIVET (communication personnelle) et SLAMA (communication personnelle), il n'y aurait pas de publication actuellement connue rapportant une telle éventualité. Ces auteurs estiment qu'un tel accident est possible dans la mesure où un facteur

accessoire (hypokaliémie) se trouve coexister.

VII - ALLONGEMENT de Q.T. et PRENYLAMINE.

La prénylamine (Ségontine) allonge l'espace QT, et déforme l'onde T qui devient aplatie et diphase (voir la figure 11).

La prénylamine ralentit le rythme cardiaque. Elle allonge le temps de conduction auriculo-ventriculaire. Dans un cas observé dans le Service de cardiologie du Centre Hospitalier de Lisieux, le rôle de la prénylamine dans la conversion d'un bloc A.V. partiel, en bloc complet a pu être prouvé. L'action dromotrope négative du médicament fut réversible.

La prénylamine provoque une déplétion de noradrénaline. Elle exerce un effet de blocage sur les catécholamines. L'action de la prénylamine sur les mécanismes de stockage, de fixation et de libération des catécholamines ont été décrits par SCHEUNE et LINDNER (1960-1962). La prénylamine réduit l'action du stimulant ganglionnaire sur le coeur en diminuant l'agent de transmission : la noradrénaline. L'effet coronaro-dilatateur est dû essentiellement à une action relaxante directe sur le tonus vasculaire (LINDNER, 1970).

Les effets métaboliques de la prénylamine apparaissent complexes.

Plusieurs observations de syncopes par torsades de pointe ont pu être attribuées à la prescription de prénylamine. On peut citer le cas rapporté par J. FOUCHARD (23) : il concerne une patiente âgée de 65 ans, cette malade atteinte d'insuffisance coronaire reçoit par jour 3 comprimés de prénylamine 60. On observe la survenue de syncopes type torsades de pointe, mais allongement considérable de QT qui atteint 0,88 sec. pour un QT théorique de 0,58 sec.. Avec l'arrêt du traitement, on observe la normalisation de l'espace QT. L'évolution ultérieure est favorable.

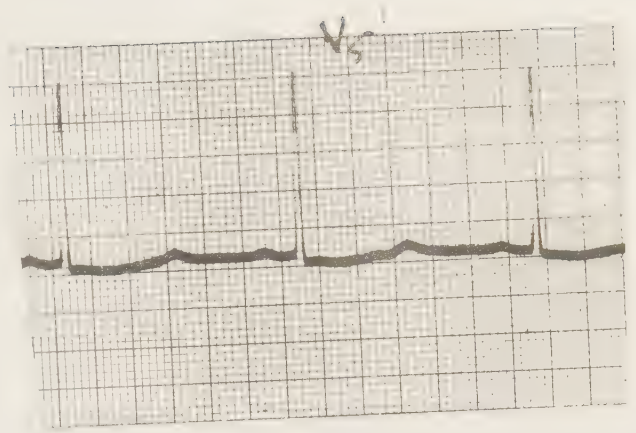
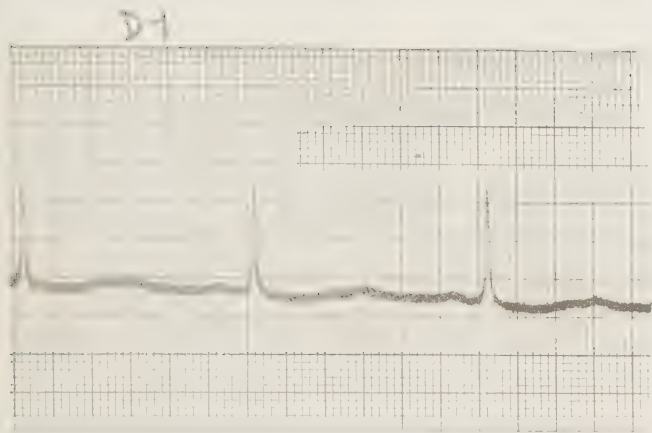


Figure 10 - Tracé d'un patient recevant 2 comprimés d'amiodarone 5 jours par semaine.

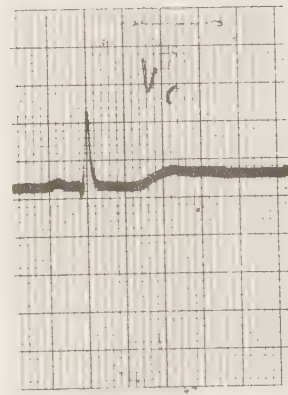
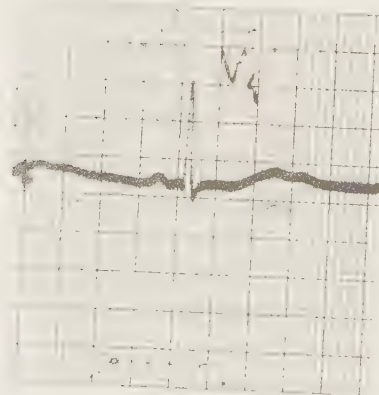


Figure 11 - Tracé d'un patient recevant 3 comprimés par jour de prénylamine
Q.T. 0.76.

D'autres observations concernent des sujets recevant simultanément prénylamine, amiodarone et ajmaline.

Le cas de J.C. BENS, M. DUBOISSET, B. BERNASCONI (2) concerne une malade âgée de 73 ans atteinte d'insuffisance coronaire et traitée par prénylamine 60, 3 comprimés par jour. Elle présentera plusieurs accès de torsades de pointe.

L'observation de R. PICARD et Ph. AUZEPY (45) fait état d'une malade de 57 ans recevant 180 mg/jour de prénylamine. Allongement de QT à 68 centième de seconde, extrasystole de type R/T, accès de T.P.. Le raccourcissement de l'espace QT est observé après cessation du médicament dans un délai de 6 à 8 jours.

D'autres observations similaires non publiées ont été portées à notre connaissance (Docteurs NIVET et NOGRETTE).

Dans l'ensemble, il semble que l'on puisse en tirer provisoirement les conclusions suivantes :

- une dose quotidienne de 3 comprimés de prénylamine est excessive.
- tout traitement par la prénylamine nécessite la surveillance de QT.
- il y a lieu de se méfier de toutes circonstances créatrices de kaliopénie chez les sujets recevant de la prénylamine.
- les associations médicamenteuses type :
 - . prénylamine et amiodarone,
 - . prénylamine et ajmaline,
 - . prénylamine et quinidine,sont à éviter.
- l'allongement de QT engendré par la prénylamine disparaît en l'espace de 7 à 8 jours.

VIII - ALLONGEMENT de Q.T. et les DERIVES de la PHENOTHIAZINE.

(en particulier chlopromazine et thiodazine).

Les traitements prolongés par la chlorpromazine (largactil) peuvent induire des troubles électrocardiographiques stéréotypés :

- allongement de QT
- dépression de ST
- aplatissement ou bifidité de l'onde T
- élargissement de QRS.

Dans plusieurs séries de malades traités au long cours par ces dérivés, les auteurs rapportent des morts subites, inexplicables, chez des sujets jeunes. Elles sont probablement à mettre sur le compte de torsades de pointe dégénérées en fibrillation ventriculaire (9, 31).

Le mécanisme d'action des dérivés de la phénothiazine sur les cellules cardiaques est l'objet de nombreuses hypothèses. Pour certains, il s'agirait d'effets "quinidine-like", pour d'autres il s'agirait d'une fuite urinaire du potassium ou du magnésium.

Il ne nous a pas été donné d'observer d'anomalies électrocardiographiques attribuables à la chlorpromazine et à la thiodazine. C'est essentiellement en milieu psychiatrique où ces médicaments sont utilisés suivant des posologies qu'on observera de tels accidents.

IX - AUTRES THERAPEUTIQUES éventuellement RESPONSABLES d'un ALLONGEMENT de Q.T.

1) Antimoine et ses Dérivés.

Employés comme anti-parasitaire déterminent un allongement de l'espace QT. L'antimoine thérapeutique ancienne (tatre stibié) n'est plus utilisé comme expectorant, mais comme agent anti-parasitaire dans le kala-azar (glucantine, anthiomaline).

- 2) L'émétine utilisée comme amoébicide entraîne des manifestations cliniques et électriques voisines de celles de l'antimoine : allongement de la phase lente du ventriculogramme électrique avec aplatissement de l'onde T quasi constant.
- 3) Dans le domaine de la cardiologie, deux autres médicaments méritent encore d'être cités :
- la xylocaïne ou lignocaïne, dont les effets sur l'électrocardiogramme sont voisins de ceux de la quinidine.
 - l'ajmaline, alcaloïde du rauwolfia souvent employé dans le traitement des syndromes d'hyperexcitabilité.

Dans l'une des observations de FOUCHARD et Coll. un syndrome QT long, accidents syncopaux, fut observé du fait d'une thérapeutique complexe associant : ajmaline, amiodarone, procaïnamide.

X - INSUFFISANCE CORONAIRE et MEDICATIONS MULTIPLES.

Il est remarquable que l'ensemble de ces médicaments sont de prescription usuelle chez des sujets atteints d'insuffisance coronaire, et que l'insuffisance coronaire modifie la repolarisation, favorisant l'allongement de QT. Les gros coeurs coronariens constituent en outre un terrain d'élection pour les troubles du rythme et la fréquence des extrasystoles vient alors témoigner de la vulnérabilité du coeur aux diverses médications.

On est, cependant, frappé par la rareté des torsades de pointe relevant de l'ischémie myocardique. L'infarctus et, ou l'ischémie myocardique en raison du caractère très localisé de la lésion qu'ils provoquent, induisent une désynchronisation de la repolarisation très limitée. Le reste du coeur normal offre le champ libre à de multiples circuits de ré-entrée, qui, partis de la zone de désynchronisation, vont s'étendre et se pérenniser, plutôt sous forme de fibrillation ventriculaire que sous forme de torsade de pointe.

Cependant, MAILLON et AVEZON rapportent (37) l'observation de torsades de pointe survenue au cours d'un épisode d'insuffisance coronarienne aïgue à expression clinique et électrocardiographique.

XI - Les ALLONGEMENT HEREDITAIRES de l'ESPACE Q.T. :

Le SYNDROME de JERVELLE - LANGE - NIELSEN et

Le SYNDROME de ROMANO-WARD.

Le syndrome cardio-auditif de JERVELL est de connaissance (1957), il associe :

- une surdité,
- un allongement de Q.T.,
- des syncopes, voire des morts subites.

- 1) Une surdité congénitale bilatérale de perception. Elle est habituellement sévère et détermine une surdimutité, mais elle peut être plus discrète.
- 2) Les syncopes ou les malaises se présentent sous deux aspects principaux :
 - aspect mineur, sans perte de connaissance au cours duquel le pouls n'est pas modifié, mais qui donne l'impression d'une crise douloureuse précordiale avec angoisse.
 - l'aspect majeur habituel, avec une perte de connaissance complète, brutale, susceptible de succéder à une brève phase de malaise avec angoisse et agitation. La mort peut être la conclusion d'une telle syncope.
- 3) L'allongement de l'espace QT est constant, mais variable, troubles massifs de la repolarisation : le segment ST est très allongé iso-électrique suivi d'une onde T qui peut être négative, diphasique ou positive, ample et pointue ailleurs elles sont crochétées.

L'hypothèse selon laquelle les malaises seraient dûs à des torsades de pointe, paraissait logique et a été confirmée lors-

que l'enregistrement électrocardiographique a pu être récemment réalisé (44). La dégénérescence en fibrillation ventriculaire serait l'explication des morts subites auxquelles expose cette affection.

Mais, d'autre part, certains auteurs, notamment WARD (66), ROMANO (50), BARLOW (1) ont décrit un tableau en tous points identique en ce qui concerne les manifestations cardiaques avec syncopes et allongement de l'espace Q.T., mais sans atteinte auditive.

Pour tenter de relier ces deux syndrômes, une étude génétique a été réalisée ; en effet, en raison du petit nombre des cas publiés (34), de la fréquence familiale, la majorité des auteurs pense que le syndrome de JERVELL-LANGE-NIELSEN est une affection congénitale héréditaire se transmettant sur un mode autosomique récessif et dû à une gène extrêmement rare.

Au contraire, WARD et ROMANO estiment que le syndrome syncope avec allongement de QT, mais sans surdité, se transmettrait en raison de la filiation directe constante dans les cas étudiés, selon le mode autosomique dominant.

Actuellement deux thèses sont en présence, l'une établissant, l'autre réfutant, la parenté entre syndrome cardio-auditif de JERVELLE et syndrome de ROMANO-WARD. La thèse de A.ZEBROWSKA, Bordeaux 1969 (68), conclut sur cette notion que le syndrome cardio-auditif de JERVELL est la forme homozygote de ce syndrome tandis que le syndrome de ROMANO-WARD représente la forme hétérozygote mineure de cette maladie.

Circonstances d'apparition des syncopes

Dans ces syndromes héréditaires (Q.T. long et syncope), on insiste sur la fréquence avec laquelle les pertes de connaissance se révèlent consécutives à un facteur déclenchant :

- effort physique,
- colère,
- peur,

- bain ou douche,
- explorations médicales instrumentales,
- anesthésie générale au fluothane.

De fait, dans notre observation n° 2 (Madame G.) nous avons observé des syncopes à l'occasion :

- . de l'E.E.G. (examen qui inquiétait notre patiente)
- . à l'occasion d'un coup de téléphone qui a surpris la malade,
- . de la venue du facteur frappant à la porte de la maison alors que notre jeune patiente était au lit.

Ces différentes circonstances font soupçonner bien sûr le rôle de la décharge adrénalinique, de la libération des catécholamines sur un terrain myocardique particulièrement fragile.

La littérature médicale permet de retrouver le cas d'une fillette de 13 ans, morte subitement, à l'occasion d'une violente réprimande en public.

Le caractère des syncopes est également particulier : elles peuvent alterner avec des malaise mineurs. Elles peuvent être initiées par un cri (observation de la thèse de J.N. AVICE - Tours 1972).

On peut observer des mouvements convulsifs si la perte de connaissance dure plus de 10 à 15 secondes. La morsure de la langue n'a jamais été signalée, la perte des urines est fréquente. Dans notre observation n° 2, la patiente signale que le plus souvent elle sent un état de malaise précédent de quelques secondes la perte de connaissance. Pour éviter de tomber, ou du moins de se blesser en tombant, elle cherche à s'allonger. La plupart du temps la perte de conscience survient avant qu'elle ait pu s'asseoir. Il y a habituellement perte des urines. Nombre de fois Madame G.. a eu des mouvements convulsifs. Tel a été le cas une fois en notre présence et une fois en présence du Professeur P. MORIN qui pratiquait un électroencéphalogramme.

L'évolution du syndrome de JERVELL et LANGE NIELSEN se caractérise en général par une raréfaction des syncopes au fur et à mesure que le sujet prend de l'âge.

Les Anomalies Electrocardiographiques

Elles associent un allongement de l'espace QT et des modifications de l'onde T.

L'onde P, le temps de conduction A-V et le complexe rapide QRS sont toujours normaux.

L'allongement de l'espace QT est variable dans le temps chez un même malade. Il serait susceptible d'être diminué par l'atropine. Il augmente à l'effort, sous l'influence de l'adrénaline et de la quinidine.

L'entraînement électrosystolique à fréquence croissante ne raccourcit que très relativement le QT, lequel demeure supérieur au QTc rapporté à la fréquence cardiaque.

Les anomalies de l'onde T sont également considérables. Elles peuvent être négatives diphases, ou, au contraire, positives et pointues. Dans certains cas on peut discuter la présence d'une onde U. La digitaline diminue cette anomalie ; l'effort, la quinidine, l'adrénaline, les augmentent.

Autres Anomalies

Une anémie hypochrome sensible au fer a été signalée.

Une anomalie des dermatoglyphes est possible.

Dans l'observation de J.N. AVICE, un trouble du pool potassique a pu être mis en évidence : syndrome de kaliopénie avec potassium sérique normal dont la correction progressive paraît coïncider avec l'amélioration de la maladie.

SYNDROME de ROMANO-WARD

BARLOW (1964) (2) a rapporté le cas d'une femme de 37 ans et de ses 4 enfants ayant eu des pertes de connaissance. L'examen clinique est normal. Les électrocardiogrammes comportent tous un allongement de QT et des ondes T larges. Un 5ème enfant,

la grand-mère et une tante sont décédés subitement. Il n'y a pas de surdité dans la famille.

ROMANO (1965) a rapporté l'observation d'un enfant de 3 mois, présentant des syncopes depuis l'âge de 2 mois. 2 frères sont décédés, l'un à l'âge de 44 jours, l'autre à 4 mois. En résumé, mort subite chez des enfants ayant présenté des syncopes.

Le père et l'oncle ont eu des syncopes dans leur enfance. Il n'y a pas de surdité familiale.

WARD (1964) signale le cas de 2 enfants d'une même fratrie :

- une fillette de 6 ans sujette à des syncopes dont la première est survenue à l'âge de 16 mois en courant (rôle déclenchant de l'effort).
- un garçon de 17 mois, ayant des syncopes similaires. Frères et soeur ont un allongement de l'espace QT.
- une tante a des syncopes depuis l'enfance et meurt à 30 ans.
- la mère a un QT allongé.

Il n'y a pas de notion de surdité.

D'autres observations sont dues à KURHNEN et RUSER.

Nous pensons que notre observation n°2 doit pouvoir être classée comme syndrome de ROMANO-WARD.

- les faits cliniques,
- la physiologie des accidents syncopaux,
- les données de l'E.C.G.,
- le début à l'âge de 10 ans,
- l'anomalie électrocardiographique chez Eric (3 ans).

-O-O-O-O-O-

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

- CONDUITE THERAPEUTIQUE en PRESENCE d'une SYNCOPÉ

par TACHYCARDIE VENTRICULAIRE chez l'ADULTE JEUNE -

Nous avons vu précédemment que les syncopes par tachycardie ventriculaire survenant chez l'adulte jeune sont pratiquement toutes dues à des accès de torsades de pointe (mis à part l'exceptionnelle forme clinique syncopale de la T.V. fixe qui survient toujours sur des coeurs pathologiques, donc pratiquement jamais chez l'adulte jeune).

Du point de vue thérapeutique, la survenue de "torsades de pointe" accompagnées ou non de syncope, impose d'urgence trois gestes :

- l'abstention formelle de drogues bathmotropes négatives au profit de médications cardiotoniques.
- l'entraînement électrosystolique.
- la mise en route d'un traitement étiologique dès que la cause de l'arythmie est connue.

I - Comme nous l'avons vu précédemment, il ne faut pas interpréter cette arythmie comme la manifestation d'une hyperexcitabilité ventriculaire et la traiter par des médications bathmotropes négatives, leurs effets sont catastrophiques, la dépolarisation cellulaire qu'elles entraînent, ralentit la conduction et aggrave la désynchronisation de la repolarisation ventriculaire et facilite par là même les phénomènes de ré-entrée.

De même sont à proscrire les chocs électriques itératifs qui sont transitoirement efficaces, mais qui chassent le potassium hors de la cellule (49) et favorisent les récidives à court terme (47).

Ainsi, peut se créer le cercle vicieux d'une arythmie entretenue par une thérapeutique inappropriée.

L'unanimité est maintenant faite à cet égard et l'expérience clinique rejoint l'opinion de PICK établie sur les constatations expérimentales : toutes les torsades de pointe traitées par les antifibrillants sont manifestement pérennisées et aggravées avec élargissement progressif des ventriculogrammes jusqu'à l'asystole finale.

Puisque la torsade de pointe résulte d'un trouble de la conduction au niveau de la fibre myocardique, il faut accélérer le rythme et la transmission nerveuse. C'est pourquoi l'utilisation de l'isopropylnoradrénaline en perfusion intra-veineuse est utile en repolarisant les cellules partiellement dépolarisées, et en accélérant la fréquence des automatismes (35) et permet ainsi de gagner le temps nécessaire à la réalisation d'un entraînement électrosystolique, voire même comme dans notre observation n°1 de l'éviter.

- 2 - L'entraînement électrosystolique est le traitement de choix de cette arythmie (17, 30). Il permet souvent, mais pas toujours, une resynchronisation de la repolarisation en diminuant la durée de QT par accélération de la fréquence. Il interdit donc les ré-entrées lorsqu'il est employé à une fréquence de 100 à 120 /mn.

Il est efficace dans la prévention des torsades de pointe, mais incapable d'arrêter le déroulement d'un accès en cours.

Dès que le traitement étiologique a fait son effet, on peut ralentir progressivement le rythme avant de l'interrompre définitivement.

A condition que le malade ait une conduction auriculo-ventriculaire normale, on obtient d'aussi bons résultats en stimulant l'oreillette que le ventricule, entraînement plus facilement réalisable au lit du malade.

En cas de prolongation de l'accès de torsades de pointe on aura recours au massage cardiaque externe associé à la venti-

lation artificielle assurant une suppléance circulatoire.

Le choc électrique externe sera employé si, après 1 à 2 minutes, de massage cardiaque externe, l'arythmie ventriculaire n'a pas cédé .

3 - Traitement Etiologique selon la Cause

En cas d'hypokaliémie,

On doit rétablir le capital potassique rapidement par une perfusion intra-veineuse de potassium. Le premier jour du traitement constitue un cap critique, LEPESCHKIN (35) souligne l'apparition ou l'aggravation des signes d'hyperexcitabilité ventriculaire lorsqu'on perfuse une dose trop forte de potassium dans le serum glucosé. L'apport doit être suffisant pour compenser la fixation de potassium liée au métabolisme du glucose. Inversement, la perfusion intra-veineuse trop rapide d'une solution riche en potassium est susceptible de reproduire le phénomène de ZWAARDEMAKER-LIBLNECHT, nom donné à l'arrêt ventriculaire transitoire que l'on provoque en ramenant brutalement la concentration du potassium extra-cellulaire vers la normale, au sein d'un coeur de grenouille préalablement déplété en potassium. L'observation de SWALES (65) prouve que cette constatation expérimentale peut se reproduire chez l'homme dans des conditions analogues.

Il paraît prudent de limiter à 200 - 250 mEq l'apport potassique perfusé durant le premier jour, ce qui correspond à un rythme de 8 à 10 mEq à l'heure à raison de 40 mEq de potassium par 500 ml.

Une supplémentation orale de potassium peut être associée à la dose perfusée. Cette compensation doit s'effectuer sous régime désodé.

Sous l'effet de la perfusion de potassium, l'hyperexcitabilité ventriculaire s'atténue rapidement pour disparaître en 8 à 12 heures. Dans certaines observations, ces accès persistent après plusieurs heures : 36 heures dans le cas de REDLEAF

et de BACANER ; 24 heures chez une des malades de SALVADOR (51) ; 18 heures dans les observations de FAIVRE.

Il faut maintenir la recharge potassique par voie intra-veineuse pendant 48 heures, et poursuivre ensuite par voie orale sur la base de 3 g de KCl par jour ; en surveillant quotidiennement au début la kaliémie et l'électrocardiogramme cette dose sera maintenue jusqu'à disparition complète des troubles de la repolarisation, c'est-à-dire environ 15 à 20 jours ; ensuite réduction des doses et poursuite plusieurs mois à la dose de 1 g par jour de KCl, car la déplétion a un effet prolongé et les troubles peuvent réapparaître alors même que l'électrocardiogramme et la kaliémie sont revenus à la normale. Cet effet rémanent quasi constant est mal expliqué : néphrite kaliopénique, ou hyperaldostéronisme persistant, ou déficit intra-cellulaire sévère inapparent.

En empêchant l'élimination normale du potassium dans les urines, on contribue à rétablir plus rapidement encore le capital potassique. C'est pourquoi on peut conseiller l'association d'un anti-aldostérone (la spironolactone) qui interrompt la fuite urinaire ou éventuellement digestive et qui a une action cellulaire en agissant directement sur la perméabilité cellulaire à l'ion K^+ facilitant l'issue des ions Na^+ et H^+ qui ont compensé le déficit cellulaire. Une dose de 500 mg de spironolactone doit être systématiquement prescrite les premiers jours puis ajustée dès le 4ème jour en fonction du taux de la kaliémie.

Il faut parallèlement traiter l'étiologie de la déperdition potassique.

En cas d'intoxication médicamenteuse,

(quinidine, prénylamine, dérivés des phénothiazine, antimoine) il faut évidemment suspendre la prise de ces drogues. En cas d'intoxication volontaire massive, faire un lavage d'estomac s'il est encore temps ; sinon, dans les autres cas, on ne peut qu'attendre leur élimination (24 heures pour la quinidine, plus d'une semaine avec les phénothiazine) sous couverture

d'un entraînement permanent et d'une surveillance continue par moniteur.

En ce qui concerne le déficit magnésien, le traitement peut se calquer sur celui de la déplétion potassique : administration intra-veineuse d'aspartat de magnésium avec surveillance du taux de magnésium plasmatique.

Le syndrome de JERWELL paraît justifier des traitements particuliers, probablement parce que le mécanisme des torsades de pointe est différent, bien que mal éclairci. La digitaline qui raccourcit l'espace QT constitue, à doses suffisantes la médication la plus utilisée. Toutefois, elle n'empêche pas les syncope, ni même la mort subite. On sait qu'elle peut déclencher des extrasystoles et favoriser les arythmies ventriculaires. En fait, il semble que ce soit l'association aux digitaliques de multiples facteurs, sur un myocarde profondément atteint, qui détermine tachycardies et fibrillation ventriculaire. MOTTE n'a jamais constaté de torsade de pointe dans l'intoxication digitalique sur coeur sain. Cette thérapeutique est, cependant, loin d'être satisfaisante pour l'esprit, d'autant plus que l'on sait que tout en raccourcissant QT, la digitaline peut prolonger la période vulnérable au-delà de la fin de la repolarisation.

WARD (66) a préconisé les beta bloquants (propanolol) et OLLEY (42) les utilise isolément avec un succès certain dans la prévention des accès.

Les sédatifs sont utilisés, en particulier les barbituriques et les hydantoïnes.

Au total, les digitaliques sont probablement utiles car ils ont fait leurs preuves dans nombre de cas publiés, où ils ont indiscutablement raréfié les syncope. L'emploi des beta bloquants a aussi donné quelque succès. L'utilisation des sédatifs n'est pas discutée.

-o-o-o-o-

C O N C L U S I O N

Cette thèse rapporte deux cas de tachycardie ventriculaire syncopale survenue chez des sujets jeunes.

Notre première observation conte les mésaventures d'une jeune femme âgée de 35 ans, ayant présenté une série de syncopes brutales alors même qu'elle se trouvait en pleine santé apparente, faisant ses achats en vue des Fêtes de Noël. L'hospitalisation et l'enregistrement électrocardiographique à l'occasion d'un accident syncopal permet d'identifier :

- une déformation de l'E.C.G. suggestive d'une hypokaliémie.
- la survenue d'une tachycardie ventriculaire spontanément résolutive de type torsade de pointe de DESSERTENNE.

L'influence heureuse d'un traitement par l'isopropyl noradrénaline et la recharge potassique permettent une guérison rapide, complète, et définitive.

Aucune cause n'est retrouvée à cette hypokaliémie, si ce n'est l'intervention possible, mais très hypothétique d'un médicament anti-rhumatismal, et la constatation d'une atteinte rénale réversible, faisant discuter une néphropathie fonctionnelle de l'hypokaliémie ou un effet secondaire rénal de cette médication.

Cette observation permet de postuler qu'il est prudent d'étudier l'électrocardiogramme des sujets jeunes présentant des accidents syncopaux même lorsque le terrain inciterait le clinicien à évoquer des incidents bénins de nature émotionnelle ou neuro-tonique.

Cette observation confirme que parmi les nombreuses causes possibles d'hypokaliémie, il en est encore qui sont non

répertoriées, ou du moins mal interprétables.

Cette observation pose enfin le problème d'une "éventuelle" vulnérabilité constitutionnelle du myocarde à l'hypokaliémie".

Notre deuxième observation a trait à une jeune femme âgée de 24 ans, présentant des syncopes depuis l'âge de 10 ans : syncopes survenant souvent à l'occasion d'incidents mineurs : petite émotion, petite anxiété ; mais revêtant un aspect grave avec mouvements convulsifs et pertes des urines.

L'hospitalisation et l'enregistrement de l'électrocardiogramme en période critique permettent d'identifier un syndrome Q.T. long avec onde T anormale, sur lequel se greffe des épisodes de tachycardie ventriculaire spontanément résolutifs type torsades de pointe.

Le début dans l'enfance, l'aspect clinique de la maladie, la persistance des troubles de la repolarisation pendant une période de six mois, enfin la constatation d'anomalies électriques chez les enfants de la malade respectivement âgés de 3 ans et 7 mois, permettent d'évoquer le syndrome héréditaire de ROMANO-WARD.

Le traitement de ce rare et grave syndrome électrocardiographique est discuté :

- emploi systématique de la digitaline,
- prescription d'un beta-bloquant,
- médication sédatrice générale,
- association de ces trois mesures thérapeutiques.

A l'occasion de ces deux observations, est présenté un rappel des connaissances actuelles sur les différentes variétés de tachycardie ventriculaire, sur les effets cardiaques de la spoliation en potassium, sur les allongements de l'espace Q.T. iatrogène notamment ceux induits par l'amiodarone et la prénylamine, enfin les allongements de Q.T. d'origine héréditaire type JERVELL-LANGE-NIELSEN et ROMANO-WARD.

-O-O-O-O-

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - J.B. BARLOW, C.K. BORMAN, J.W. COCHRANE -
Congénital cardiac arrhythmia
Lancet, 2, 531, 1964.
- 2 - J.L. BENS, M. DU BOISSET, J.C. QUIRET, J.Ph. LESBRE, BESNASCONI
Syncope par torsades de pointe : rôle de la
prénylamine.
Presse Méd. 2, 1973, p. 165.
- 3 - J.L. BENS, J.C. QUIRET, Ph. LESBRE -
Torsades de pointe à expression syncopale par
hypokaliémie.
Coeur et médecine interne. 1972, XI, N°2, p.293.
- 4 - H. BLOCH-MICHEL, A. GORINS, A. MEYEROVITCH -
Les accidents rénaux de la phénylbutazone.
Presse Médicale, 1966, n°52, p. 2671-2674.
- 5 - M. BROCHIER, G. MOTTE, J.P. FAUCHIER -
Tachycardie ventriculaire en torsades de pointe
Actualités cardio-vasculaires 6ème série,
1972, p..172. Masson Ed;
- 6 - A. CHOSSAT, R. BROUSSON, A. ZEBROWSKA, H. BRICAUD -
Syndrome cardio-auditif familial.
Arch. Mal. Coeur, 63, 1715, 1970.
- 7 - S. DAVIDSON and B. SURAWICZ -
Ectopic beats and atrio-ventricular conduction
disturbances, in patients with hypokalaemia.
Arch. Int. Med. 120, 280, 1967.
- 8 - P. DAVIS, D. LEAK and S. ORAM -
Quinidine induced syncope.
Brit. Med. J., 5460, 517, 1965.
- 9 - S. DESAUTELS and C. FILTEAU -
Ventricular tachycardia associated with admini-
stration of thioridazine hydrochloride.
Canada, Med. Ass. J., 90, 1030, 1964.

10 - DESSERTENNE F. -

La tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés variables.

Arch. Mal. Coeur. 59. 26 . 1966.

11 - F. DESSERTENNE, A. FABIATO, Ph. COUMEL -

Un chapitre nouveau d'E.C.G. : les variations progressives de l'amplitude de l'électrocardiogramme. Actualités Cardiol. Angiolog. Inter. 15,241,1966.

12 - F. DESSERTENNE, R. GOURGON, Ph. COUMEL, A. FABIATO -

Tachycardies ventriculaires et torsades de pointe. Ann. Cardiol. Ang. 20. n°3. 1971.

13 - F. DESSERTENNE -

Description de la phase lente du ventriculogramme électrique normal. Application de cette description à la pathologie.

Ann. Cardiol. Ang. 18, 131. 1969.

14 - C. DUPUIS, B. LEURIDAN, J.M. PELTIER, H. DUCOULOMBIER, J.P. NUYS, Ph. MAYOLLE, A. DUCHATELLE -

Le syndrome de JERVELL et LANGE-NIELSEN. A propos d'une observation.

Arch. Mal. Coeur. 62, 563, 1969.

15 - A. FABIATO et CORABOEUF -

Facteurs cellulaires de désynchronisation électrique ventriculaire.

Journal de Physiologie. 61, 277, 1969.

16 - J. FACQUET, M. NIVET, Y. GROSGOGEAT, B. ALHOMME, J. VACHON -

L'influence de l'amiodarone sur le rythme cardiaque et l'électrocardiogramme.

Thérapie 1970, 25, p. 335-341.

17 - G. FAIVRE, J.M. GILGENKRARZ, H. PETITIER, M. WEILLER, B. DODINOT -

Possibilités et limites de l'entraînement électro-systolique dans les intoxications digitaliques et quinidiniques.

Arch. Mal. Coeur 6, 1373, 1968.

- 18 - G. FAIVRE, M. WEILLER, G. THIBAUT, J.M. HUELER -
Troubles du rythme graves par surdosage en digitale et quinidine.
Ann. Méd. de Nancy, 5, 301, 1966.
- 19 - D. FANKUSHEN, D. RASKIN, and S. WALLACH -
Significance of hypomagnesemia in alcoholic patients
Amer. J. Med. 37, 802, 1964.
- 20 - Cl. FAUCHIER, J.M. REGY, P. COMBE -
Sur un cas de syndrome de JERVELL et LANGE-NIELSEN.
Pédiatrie, 24, n°7, 1969, 843-852.
- 21 - C. FISCH, S.B. KNEBEL, H. FEYGENBAUM, K. GREENSPAN -
Potassium, potentiel d'action monophasique, électrocardiogramme, conduction et troubles du rythme.
Acquisitions nouvelles en pathologie cardio-vasculaire.
Maloine Ed. Paris, 423, 1966.
- 22 - R. FROMENT, A. GONIN, P. MICHAUD, A. PERRIN; J. DESCOTES -
Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales.
Masson Ed. 1972.
- 23 - J. FOUCHARD, P. BADOUAL, J. SOULIE, J.P. NORMAND, E. COLEHER, VILLEMIN -
Troubles du rythme syncopaux, coronaro-diatateurs et anti-arythmiques.
Coeur et Médecine Interne XI, n°1, 1972, p. 111
- 24 - H. GOLD -
La quinidine dans les troubles cardiaques.
Masson Ed. Paris, 1959.
- 25 - A. GOODMAN LEVY and Th. LEWIS -
Heart irregularities resulting from the inhalation of low percentages of chloroform vapour, and their relationship to ventricular fibrila.
Heart Vol. 3 n°1, 1911

- 26 - H. HAIAT, G. MOTTE, H. DEGEORGES -
 Bloc auriculo-ventriculaire avec hyperexcitabilité
 ventriculaire et syndrome de ADAMS-STOCKES. Traite-
 ment d'urgence.
 Sem. Hop. Paris, 8, 497, 1968.
- 27 - F.E. HEATON, L.N. PYRAH, C.C. BERESFORD, R.W. BRYSON,
 and D.F. MARTIN -
 Hypomagnesemia in chronic alcoholism.
 Lancet. 2, 802, 1962.
- 28 - JAMES Th. -
 Congenital deafness and cardiac arhythmias.
 American J. Cardiol. 19, 627, 1967.
- 29 - A. JERVELL, et LANGE-NIELSEN -
 Congenital deaf mutism, functional heart disease
 with prolongation of the QT interval and sudden
 death.
 Amer. Heart J. 54, 59, 1957.
- 30 - J.A. KASTOR, R.W. DE SANCTIS, J.W. HARTHON, G.H. SCHWARTZ -
 Transvebous atrial pacing in the treatment of re-
 fractory ventricular irritability.
 Ann. Int. Med. 66, 939, 1967.
- 31 - KELLY H., FAY J.E., and LAVERTY S.G. -
 Thyoridazine hypochloride its effects on the E.C.G.
 and a report of two fatalities with electrocardiogra-
 phies abnormalities.
 Canada Med. Ass. 89, 546, 1963.
- 31 bis - KISTIN A.D. -
 Retrograde conduction to the atrial in ventricular
 tachycardia.
 Circulation, 1961, 24, 236.
- 32 - LATOUR H., PUECH P., HERTAULT J., STEFANOV G., GROLLEAU,
 and SAT. -
 Syncopes après réduction de fibrillation auriculaire
 par choc électrique et hydro-quinidine.
 Arch. Mal. Coeur, 59, 533, 1966.

- 33 - LATOUR H., PUECH P., HERTAULT J. -
complexes de fusion dans une T.V. par extrasystoles
ventriculaire homolatérales.
Arch. Mal. Coeur, 1963, 56, 298.
- 34 - LEON L., GABROL A., LUCIANI J., CHAPELLE M., GUIRAUDON G. -
Le traitement des troubles du rythme dans les suites
précoces de la chirurgie à coeur ouvert.
Arch. Mal. Coeur, 62, 537, 1969.
- 35 - LEPESCHKIN E., and ROSENBAUM M.B. -
Coupling interval of ventricular extrasystoles in
relation of the heart rate, the U wave and the super
normal phase of excitability.
Circulation, 15, 82, 1957.
- 36 - LOEB H.S., PIETRAS R.J., GUNNAR R.M. and TOBIN J.R. -
Paroxymal ventricular fibrillation in two patients
with hypomagnesemia.
Circulation, 67, 210, 1968.
- 37 - MALLION J.M., AVEZON F., DENIS B., YACCOUB M., MARTIN-NOEL P.
Syndrome de QT long avec torsades de pointe, syncopes
et insuffisance coronarienne.
Arch. Mal. Coeur 65, 10, 1972, 1209.
- 38 - MILLIEZ P., LAGRUE G. -
Potassium et pathologie rénale.
Revue du Praticien XV, n°28, 1965.
- 39 - MONROCHE A. -
Tachycardie paroxystique avec activité ventriculaire
polymorphe au cours de blocs auriculo-ventriculaire.
Thèse d'Angers, 1970.
- 40 - MOTTE G., GOUDEL Ph., ABHITOL G., DESSERTENNE F., SLAMA -
Le syndrome de QT long et syncope par torsades de
pointe.
Arch. Mal. Coeur, 63, 831, 1970.

- 41 - MOTTE G., COUMEL Ph., DESSERTENNE F., BOUVRAIN Y. -
Les "torsades de pointe". Etude clinique, étiologique et thérapeutique.
Ann. Méd. Interne 1970, 121, 879-887.
- 42 - OLLEY P.M., FOWLER R.S. -
The surdo-cardiac syndrom and therapeutic observations.
Brit. Heart. J. 32, 467, 1970.
- 43 - PALMER -
Interruption of T wave by premature QRS complexe and the relationship of this phenomenon to ventricular fibrillation.
Amer. Heart J., 63, 367, 1962.
- 44 - PERNOT C., HENRY M., -
Syndrome cardio-auditif de JERVELL et torsades de pointe.
Soc. Franç. Cardiol. 20 Mars 1971.
- 45 - PICARD R., AUZEPY Ph. CHAUVIN J.P. -
Syncope et altérations électrocardiographiques provoquées par la prénylamine.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1971, 20, 627-630.
- 46 - PICKS -
Manifestation of the vulnerable phase in the human heart. "In Surawicz B. and Pelligrino editors : sudden cardiac death".
New York, 1964, Grune and Stratton, p. 44
- 47 - RAYNAUD R., BROCHIER M., NEEL J.L., FAUCHIER J.P. -
Tachycardie ventriculaire à foyer variable et dyskaliémie.
Arch. Mal. Coeur, 1969, 62, 1578-1598.
- 48 - RAYNAUD R., BROCHIER M., RAYNAUD Ph., FAUCHIER J.P. -
Deficit potassique et troubles sévères du rythme cardiaque.
Coeur et Médecine Interne, 1970, 9, 13-25.

- 49 - REGAN T.J., MARKOV A., OLDEWURTEL H.A., HARMAN -
Myocardial K^+ loss after countershock and the relation to ventricular arrhythmias after nontoxic doses of acétylstropharthin.
Amer. Heart J. 77, 367, 1969.
- 50 - ROMANO C. -
Congenital cardiac arrhythmia.
Lancet, 1, 658, 1965.
- 51 - SALVADOR M., BOUNHOURE J.P., MERIEL P. -
Accès itératifs de fibrillation ventriculaire induits par les grandes déplétions potassiques.
Arch. Mal. Coeur 1967, 7, 1004-1019.
- 52 - SALVADOR M., GALINIER F., BOUNHOURE J.P., LESBRE J.P. -
A propos d'un nouveau cas d'intoxication par la glycyrrhizine de symptomatologie originale.
Revue Med. de Toulouse, 3, 407, 1967.
- 53 - SALVADOR M., THOMAS C., MAZENQ M., CONTE J., MERIEL P., LESBRE Ph. -
Troubles du rythme directement induits ou favorisés par les déplétions potassiques.
Arch. Mal. Coeur, 63, 1970, p. 230
- 54 - SARMA R.N. -
Hypokaliemia and the electrocardiogramme.
Lancet, 1. 1220. 1965.
- 55 - SCHERF D., COHEN J., SHAFIHA H. -
Ectopie ventricular tachycardia ; hypokaliemia and convulsions in alcoholic.
Cardiologia, 50, 129, 1967.
- 56 - SCHWARTZ, ORLO and FOX -
Transient ventricular fibrillation.
Amer. Heart J. 37, 21, 1949.

57 - SCHWENSEN -

Ventricular tachycardia as the result of the digitalis.
Heart, 9, 199-203, 1922

58 - SELZER A., and WRAY H.W. -

Quinidine syncope paroxysmal ventricular fibrillation
occurring during treatment of chronic atrial arhythmias.
Circulation, 30, 17, 1964.

59 - SHAUB, F. -

Précis d'électrocardiographie clinique.
Geygy ed. Bâle - 1966.

60 - SMIRK F.H. and PALMER D.G. -

A myocardial syndrom with particular reference of the
occurency of sudden death and of premature systoles
interrupting antecedent T. waves.
Amer. J. Cardiol. 6, 620, 1960

61 - SOLOFF L.A., NANOSKY S.A., and BOUWELL J.H. -

The relation hip of the electrocardiographie pattern
of potassic depletion on to the concentration of po-
tassium in red blood cells.
Amer. J. Med. 240, 6280, 1960.

62 - SULLIVAN J.F., LANEFORD H.G., SWARTZ J. and FANEL C. -

Magnesium metabolism in alcoholism.
Amer. J. Clin. Nutr. 13, 297, 1963.

63 - SURAWICZ B. -

Rôle des électrolytes dans l'étiologie et le traite-
ment des troubles du rythme cardiaque ; acquisitions
nouvelles en pathologie cardio-vasculaire.
Maloine Ed. Paris, p. 399, 1966.

64 - SURAWICZ B. -

Relations between électrolytes and electrocardiograms.
Amer. Heart J. 73, 814, 1967.

65 - SWALES J.D. -

Hypokaliema with associated major ventricular
arrythmias.

Amer. J. Cardiol. 530, 21, 1968.

66 - WARD O.C. -

A new familial cardiac syndrom in children.

J. Irish Med. Ass. 54, 103, 1964.

67 - WEAVER W.F. and BURCHELL M.B. -

Serum potassium and the electrocardiogram in hypo-
liema.

Circulation 21, 505, 1960.

68 - ZEBROWSKA A. -

Syndrome de JERVELL LANGE-NIELSEN et arythmies
cardiaques congénitale à propos d'une observation.
Thèse - Bordeaux, n° 228, 1969.

-O-O-O-O-O-

SYNCOPE CARDIAQUE par TACHYCARDIE VENTRICULAIRE chez le SUJET

JEUNE

	<u>pages</u>
INTRODUCTION	1
Chapitre I - Tachycardie Ventriculaire au cours d'une hypokaliémie chez une patiente âgé de 35 ans	4
Chapitre II - Syncope par T.V. chez une jeune femme de 24 ans présentant un allongement de Q.T.	18
Chapitre III - Les tachycardies ventriculaires - type fixe habituel - type bidirectionnel - type tournant : torsades de pointe	30
Chapitre IV - Troubles cardiaques induits par les déplé- tions potassiques	47
Chapitre V - T.V. et allongement de Q.T.	68
Chapitre VI - Traitement	90
CONCLUSIONS	96
BIBLIOGRAPHIE	100

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :
Le Président de l'Université de CAEN

